

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1979 - N° 253

**MALADIE MIGRAINEUSE,
HYPERTENSION ARTERIELLE
ET PATHOLOGIE VASCULAIRE ISCHEMIQUE.**

La migraine facteur de risque vasculaire ?

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Guy CHAUPLANNAZ

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 3 Janvier 1951

à SAINT-JEOIRE-EN-FAUCIGNY (Haute-Savoie)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1979 - N° 253

**MALADIE MIGRAINEUSE,
HYPERTENSION ARTERIELLE
ET PATHOLOGIE VASCULAIRE ISCHEMIQUE.**

La migraine facteur de risque vasculaire ?

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Guy CHAUPLANNAZ

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 3 Janvier 1951

à SAINT-JEOIRE-EN-FAUCIGNY (Haute-Savoie)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1977 - N° 202

MALADIE MIGRAINEUSE,
HYPERTENSION ARTERIELLE
ET PATHOLOGIE VASCULAIRE ISCHEMIQUE.
La migraine facteur de risque vasculaire ?



présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 28 Juin 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

GUY CHAPLAINAS

né le 3 Janvier 1951

à SAINT-JEORE EN FAUCIGNY (Haute-Savoie)

TABLEAU DU PERSONNEL DE L'UNIVERSITE

Président de l'Université : Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : M. B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : M. BRULA

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE Grange-Blance : Directeur : Docteur SALLE (M.C.A.)
Alexis-Carrel : Directeur : Professeur MORNEX
Lyon-Sud : Directeur : Professeur NORMAND
Lyon-Nord : Directeur : Docteur NEIDHARDT (M.C.A.)
Directeur Honoraire : Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur : Professeur REVILLARD J.P.

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur : Docteur MORGON (M.C.A.)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur : Professeur BIZOLLON C.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur : Professeur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du Conseil de l'U.E.R. : Professeur R. GUILLET

Directeur : M. MILLON A.

MATHEMATIQUES : Directeur : Professeur PICARD Ph.

PHYSIQUE : Directeur : Professeur DELMAU J.

CHIMIE et BIOCHIMIE : Directeur : Professeur HUET J.

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur : Professeur GINET R.

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : Professeur WORDE J.F.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 : Directeur : M. VILLE A. (M d C)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur : M. GALLET J.
Directeur E.N.S.A.M.

OBSERVATOIRE : Directeur : M. MONNET Guy

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur : Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur : Mlle COMTE BELLOT.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur B. SCHOTT

Assesseurs : Monsieur le Professeur A. GARDE
Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE
Monsieur le Professeur G. AIMARD.

Pour Agnès

et Agathe....

A la mémoire de mon oncle Louis,

A mes parents,

A mes beaux-parents,

A tous ceux qui me sont chers.

A notre Président de thèse :

Monsieur le Professeur B. SCHOTT

Il nous fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

Il a bien voulu nous confier le sujet de ce travail dans un domaine qui le passionne. Pendant toute sa réalisation, il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Nous espérons ne pas le décevoir.

Ses connaissances vastes et sans cesse approfondies, son extraordinaire aptitude à aller au-delà du fait clinique pour en démonter les rouages physiopathologiques et le libéralisme dont il fait preuve avec ses collaborateurs en font un véritable Chef d'Ecole.

Nous avons eu l'honneur d'être son interne pendant deux semestres. Peut-être aurons-nous encore la chance de bénéficier de son enseignement.

Nous tenons à l'assurer de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur A. GARDE,

Notre orientation neurologique s'est dessinée au cours d'un semestre passé comme étudiant dans son service.

Nous avons été marqué par la rigueur de sa démarche diagnostique procédant d'une analyse séméiologique sans faille. En thérapeutique, il sait écarter les idées reçues pour le seul bénéfice du malade. Son goût du paradoxe n'est pas le moindre charme de son enseignement.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail.
Qu'il soit assuré de notre dévouement.

A Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE,

L'extrême précision de son examen clinique, la rigueur avec laquelle il envisage les indications thérapeutiques et sa disponibilité envers les malades forcent l'admiration.

Nous avons été frappé par la qualité des relations humaines qu'il sait faire régner dans son service.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail et nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur G. AIMARD

Il est difficile de ne pas être séduit par la clarté de l'enseignant et par le brio du clinicien. Au cours d'une année d'internat nous avons admiré son pragmatisme qui repose sur l'étude statistique des dossiers dont il s'impose une relecture systématique.

Il a assurément marqué notre formation neuro-psychiatrique. Nous le remercions de la confiance qu'il nous a témoignée en nous associant à plusieurs travaux cliniques.

Qu'il veuille bien trouver ici la marque de notre attachement.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Etudiant hospitalier :

Monsieur le Pr. M. GIRARD
Monsieur le Pr. J.C. KALB
Monsieur le Pr. A. GARDE
Monsieur le Pr. E. LEJEUNE
Monsieur le Pr. Ag. M. BOUVIER.

Internat :

Monsieur le Pr. P.F. GIRARD
Monsieur le Pr. B. SCHOTT
Monsieur le Pr. Ag. M. TRILLET
Monsieur le Pr. Ag. R. de VILLARD
Monsieur le Pr. M. DEVIC
Monsieur le Pr. G. AIMARD
Monsieur le Pr. A. GARDE
Monsieur le Pr. J. COURJON
Monsieur le Pr. J.P. DELAHAYE
Monsieur le Pr. Ag. H. MILON
Monsieur le Pr. R. MORNEX
Monsieur le Pr. Ag. F. BERTHEZENE.

Nous tenons à remercier :

Monsieur le Professeur A. FROMENT

Monsieur le Professeur Ag. D. MICHEL

Monsieur le Professeur Ag. H. MILON

pour leurs conseils et leurs encouragements
dans l'élaboration de ce travail.

Monsieur A. BIRON, analyste-programmateur du
Service informatique des Hospices Civils de LYON
pour son aide dans la définition de la méthodologie
et pour l'étude informatique.

Monsieur le Docteur G. CHAZOT

Madame le Docteur C. FISCHER

Monsieur le Docteur B. LAURENT

Monsieur le Docteur Ph. GASPARD

qui ont bien voulu nous présenter les malades
de l'enquête.

Nous remercions

Monsieur le Professeur B. SCHOTT

Monsieur le Professeur A. GARDE

Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

Monsieur le Professeur Ch. BOURRAT

et Monsieur le Professeur A. FROMENT

*de nous avoir autorisé à nous entretenir
avec les malades hospitalisés dans leur
service et à consulter leurs dossiers.*

P L A N

	Pages
INTRODUCTION	1
<u>PREMIÈRE PARTIE :</u>	4
MIGRAINE ET HYPERTENSION ARTERIELLE	
CHAPITRE I - SUJETS ET METHODES	4
I - MODE DE SELECTION DES MALADES	5
II - DEROULEMENT DE L'ENQUETE - DESCRIPTION DU QUESTIONNAIRE	6
III - ANALYSE DES DONNEES	6
IV - DEFINITIONS	7
ANNEXE AU CHAPITRE I	10
CHAPITRE II - RESULTATS	15
I - MALADES HOSPITALISES POUR BILAN D'HTA	16
II - MALADES HOSPITALISES OU CONSULTANT EN MILIEU NEUROLOGIQUE	20
CHAPITRE III - CONSIDERATIONS METHODOLOGIQUES	35
I - MODE DE RECRUTEMENT DES MALADES	36
II - LE QUESTIONNAIRE	38
III - DEFINITIONS	40
CHAPITRE IV - CEPHALEES ET MIGRAINES CHEZ LES HYPERTENDUS	47
I - LA CEPHALEE DE L'HYPERTENDU	48
II - LA MIGRAINE CHEZ L'HYPERTENDU	50
III - COMMENTAIRES	52

CHAPITRE V - HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES MIGRAINEUX	55
I - PREVALENCE DE L'HTA CHEZ LES MIGRAINEUX	56
II - CARACTERISTIQUES DES MIGRAINEUX PRESENTANT UNE HTA	59
III - EN CONCLUSION	61
 CHAPITRE VI - ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES CARDIO-VASCULAIRES CHEZ LES MIGRAINEUX	63
I - INTRODUCTION	64
II - ANTECEDENTS FAMILIAUX CHEZ LES HYPERTENDUS	64
III - ANTECEDENTS FAMILIAUX CHEZ LES MIGRAINEUX	67
IV - QUELLE PEUT ETRE LA SIGNIFICATION DE L'ASSOCIATION MIGRAINE - HYPERTENSION ARTERIELLE ?	71
 CHAPITRE VII - ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOPATHO- LOGIQUE DE L'ASSOCIATION MIGRAINE-HTA	76
I - LA MIGRAINE : CONSEQUENCE D'UNE PERTURBATION DE L'AUTO-REGULATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL ?	
II - COMMENT EXPLIQUER L'ASSOCIATION MIGRAINE - HTA ?	
 <u>DEUXIÈME PARTIE :</u>	80
MIGRAINES ET ACCIDENTS CEREbro-VASCULAIRES ISCHEMIQUES	
I - SELECTION DES OBSERVATIONS	81
II - DESCRIPTION DES OBSERVATIONS	82
III - COMMENTAIRES	84
IV - HYPOTHESES PATHOGENIQUES	90
V - CONCLUSIONS	95
 CONCLUSIONS :	99
 BIBLIOGRAPHIE :	103

I N T R O D U C T I O N

-0-0-0-0-0-0-0-0-

La migraine a été très tôt reconnue sur le plan séméiologique : sa description initiale est attribuée à ARETEE DE CAPPADOCE, au premier siècle av. J.C. En 1860, DU BOIS REYMOND en suggère le mécanisme vasculaire, mais c'est à WOLFF et à son équipe que revient le mérite de la mise en évidence des phénomènes vasomoteurs responsables de l'accès migraineux. Dès lors, la migraine va tenir la première place dans le cadre des céphalées vasculaires.

Mais l'accent a été mis ensuite sur l'intervention de facteurs alimentaires dans le déclenchement des migraines, sans doute en raison de la prééminence alors accordée aux troubles digestifs associés à la céphalée. Puis on a essayé d'expliquer les migraines par des phénomènes allergiques, principalement d'origine alimentaire.

Les travaux de SICUTERI puis LANCE ont fait jouer un rôle clé à la sérotonine dans la physiopathologie de la migraine. Les plaquettes, principal véhicule de la sérotonine circulante, ont été naturellement étudiées de manière intensive.

Paradoxalement, les rapports entre la migraine, perturbation vasomotrice frappant des vaisseaux sains, et les autres secteurs de la pathologie artérielle ont été négligés.

Le pronostic d'ensemble de la "*maladie migraineuse*" était unanimement considéré comme bénin malgré les désagréments passagers souvent intenses ressentis par les malades.

La survenue de déficits neurologiques durables après des accès migraineux particulièrement sévères avait déjà été notée à plusieurs reprises depuis

FERE mais ces observations assez exceptionnelles n'avaient pas amené de remise en cause du pronostic de la migraine.

Les relations de la migraine et de l'hypertension artérielle, dans laquelle on peut également faire intervenir, au moins initialement, une perturbation de la vasoconstriction artériolaire, ont été très rarement envisagées. Ce problème est compliqué par la fréquence des deux affections et l'existence de céphalées lors de l'hypertension artérielle.

C'est pour essayer de mieux préciser les liens possibles entre migraine et pathologie artérielle qu'a été entrepris ce travail. Il comprend naturellement deux parties : la première concerne l'association migraine-hypertension artérielle dans deux groupes de malades vus respectivement en milieu cardiologique et neurologique ; dans la seconde partie nous envisageons le problème des déficits neurologiques durables chez les migraineux à partir d'une série de 15 observations.

P R E M I E R E P A R T I E

MIGRAINE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

-O-O-O-O-O-C-O-O-

CHAPITRE I

SUJETS ET MÉTHODES

I - MODE DE SELECTION DES MALADES

Notre étude a été réalisée de manière prospective sur deux populations distinctes :

A - Le premier groupe comprend 53 malades. Sa composition est hétérogène :

- 38 malades hospitalisés dans le service du Pr. B. SCHOTT et du Pr. Ag. M. TRILLET à l'Hôpital Neurologique, pendant la période du 1.10.76 au 31.12.78, et 6 malades vus à la consultation hospitalière du Pr. B. SCHOTT pendant la même période.
- 6 malades hospitalisés dans le service du Pr. A. GARDE à l'Hôpital de l'Antiquaille entre le 1.10.77 et le 31.3.78.
- 1 malade hospitalisé dans le service du Pr. C. BOURRAT à l'Hôpital Edouard Herriot en octobre 1976.
- 2 malades hospitalisés dans le service du Pr. DELAHAYE à l'Hôpital Cardio-vasculaire et Pneumologique.

Les motifs d'hospitalisation (ou de consultation) étaient les suivants :

- céphalées	:	29	(54,8 %)
- accident vasculaire cérébral	:	12	(22,6 %)
- autre affection neurologique	:	12	(22,6 %)

Les malades étaient interrogés sur demande des médecins du service (sauf à l'Hôpital de l'Antiquaille).

B - Le second groupe comprend 28 malades hospitalisés dans le service du Pr. A. FROMENT à l'hôpital Cardio-vasculaire et pneumologique (Unité 50). Dans cette unité de soins orientée vers l'hypertension artérielle, les malades présentant cette affection font l'objet d'un dossier particulier. Ce dossier débute par un autoquestionnaire comprenant entre autres la question suivante : "Présentez-vous actuellement (ou avez-vous présenté) des maux de tête fréquents ?"

Nous avons interrogé les malades qui avaient répondu affirmativement à cette question pendant la période du 1.10.77 au 31.3.78. (Malheureusement il ne nous a pas été possible matériellement de voir tous les malades hypertendus hospitalisés pendant cette période).

II - DEROULEMENT DE L'ENQUETE. DESCRIPTION DU QUESTIONNAIRE

Tous les malades ont été interrogés par le même examinateur à l'aide d'un questionnaire ronéotypé. Ce questionnaire figure en annexe.

Dans la pratique, les entretiens n'ont pas eu un caractère absolument rigide. Par exemple, en cas de troubles visuels associés aux céphalées, l'examineur faisait préciser s'il s'agissait d'une simple gêne visuelle, de phosphènes, d'un scotome scintillant ou d'une hémianopsie latérale homonyme.

Pour la plupart des questions, les sujets avaient le choix entre une réponse positive, négative ou "je ne sais pas".

Enfin, il s'est avéré rapidement que plusieurs malades présentaient deux types de céphalées, successifs ou simultanés. Dans de tels cas, nous avons retenu les caractéristiques soit de la céphalée apparue la première chronologiquement, soit de la céphalée la plus gênante pour le malade. Ces deux types sont désignés par les termes de céphalée primaire et céphalée secondaire. Nous avons simplement noté le siège de la céphalée secondaire sur le questionnaire.

A noter que le mot "migraine" n'est pas mentionné dans le questionnaire.

III - ANALYSE DES DONNEES

Dans un second temps, les questionnaires ont été dépouillés et les réponses ont été codées sur un document limité à 161 variables pour l'étude statistique.

Celle-ci a été en partie réalisée à l'aide du système d'analyse de fichier S.O.S. (seconde version) par le Service Informatique des Hospices Civils de Lyon.

IV - DEFINITIONS

A - MIGRAINE

Nous avons dissocié l'accès céphalalgique migraineux dénommé "*céphalée migraineuse*" de la "*maladie migraineuse*".

1 - Céphalée migraineuse

Pour chaque malade, nous avons établi un score à partir de l'existence ou non de 5 variables caractéristiques des céphalées. Chacune de ces variables était affectée du coefficient 2 ou 1, suivant sa spécificité :

- hémicrânie alternante	: coef. 2
- troubles digestifs (nausées ou vomissements):	2
- pulsatilité	: 1
- photophobie	: 1
- efficacité des dérivés de l'ergot	: 1

Le diagnostic de céphalée migraineuse est considéré comme probable lorsque le score est supérieur ou égal à 4, possible lorsqu'il est égal à 3.

2 - Maladie migraineuse

A partir du score précédent, nous avons calculé un second score en tenant compte :

- de l'âge du début des céphalées avant 25 ans : coef.1
- des antécédents familiaux du malade en nous limitant aux parents, collatéraux et descendants :
 - .. hérédité migraineuse probable (céphalées accompagnées de troubles digestifs, ou identiques à celles du malade lorsque celui-ci avait un score céphalée migraineuse au moins égal à 3) : coef. 2
 - .. ou antécédents de céphalées fréquentes sans autre précision : coef. 1

Le score "maladie migraineuse" (ou M.M.) correspond pour chaque malade au score "céphalée migraineuse" (ou C.M.) augmenté éventuellement d'une valeur de 1 à 3 en fonction de la présence d'un ou des deux caractères précédents.

Le diagnostic de maladie migraineuse est considéré comme possible lorsque le score MM est égal à 4, probable lorsqu'il est égal ou supérieur à 5.

3 - Migraines accompagnées

Nous n'avons pas fait intervenir les phénomènes d'accompagnement migraineux dans le calcul des scores. Cependant, nous avons inclu toutes les migraines accompagnées dans le groupe des migraines probables même lorsque les valeurs des scores respectifs ne le permettaient pas. Les quatre cas où le problème s'est posé seront envisagés en détail dans le troisième chapitre (considérations méthodologiques).

B - HYPERTENSION ARTERIELLE (H.T.A.)

L'hypertension artérielle est définie par la présence d'un au moins des critères suivants :

- pression artérielle systolique (P.A.S.) supérieure ou égale à 160 mm Hg.
- pression artérielle diastolique (P.A.D.) supérieure à 94 mm Hg.
- prise d'un traitement antihypertenseur.

La prise de la tension artérielle était effectuée à l'aide d'un manomètre à colonne de mercure. Nous avons retenu les valeurs observées le premier jour de l'hospitalisation (ou en fin de consultation après 5 minutes de décubitus).

Nous avons noté dans tous les cas, la valeur maximum de la P.A.S. communiquée antérieurement au sujet.

C - FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE

1 - Surcharge pondérale

Nous avons adopté comme définition du poids idéal la formule :

Poids idéal = $0,95 \text{ (taille en cm - 100)}$

La surcharge pondérale est retenue arbitrairement lorsque le rapport

$$\frac{\text{poids observé}}{\text{poids idéal}} \text{ est supérieur à } 1,10.$$

2 - Diabète

Nous avons considéré comme diabétiques les malades présentant une glycosurie ou une altération de la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale (glycémie supérieure à 1,60 g/l après 1 heure, supérieure à 1,20 g/l après 2 heures).

3 - Hyperlipidémie

Sans entrer dans le détail des classifications de FREDERICKSON ou de l'O.M.S., nous avons retenu comme anormales des valeurs de cholestérol total supérieures à 2,50 g/l et de triglycérides supérieures à 1,50 g/l.

4 - Tabac

Nous avons simplement noté le nombre de cigarettes fumées quotidiennement et la durée (en années) de l'intoxication tabagique.

- ANNEXE AU CHAPITRE I -

QUESTIONNAIRE - CEPHALEES

Date :

Nom du malade :

Office :

- S'agit-il d'une première hospitalisation ?
- Quelle est votre date de naissance ?
- Quelle est votre profession ?
- A quel âge ont commencé vos maux de tête ?
- A quel endroit de la tête avez-vous mal habituellement :

. au niveau du front	oui	non	?
. à la tempe	oui	non	?
. en arrière de la tête	oui	non	?
. au niveau de l'oeil et de la joue	oui	non	?
. au niveau de la nuque	oui	non	?

- Est-ce que vous avez mal habituellement :

. toujours du côté gauche	oui	non	?
. toujours du côté droit	oui	non	?
. tantôt l'un, tantôt l'autre	oui	non	?
. des deux côtés en même temps	oui	non	?

- Est-ce que vous avez mal :

. tout le temps	oui	non	?
. par crises seulement	oui	non	?
. tout le temps mais avec des crises plus douloureuses	oui	non	?

- Est-ce que vous sentez venir les crises ?

oui	non	?
-----	-----	---

- Est-ce que les crises durent :

. moins d'une heure	oui	non	?
. de une à trois heures	oui	non	?
. une demi-journée ou plus	oui	non	?
. plusieurs jours	oui	non	?

- Quand vous avez mal à la tête :

. Est-ce que cela vous lance	oui	non	?
. Est-ce que cela tape ou bat	oui	non	?
. Est-ce que cela vous serre	oui	non	?
. Ressentez-vous une impression de lourdeur	oui	non	?

- Quand vous avez mal à la tête :

1. Etes-vous capable de continuer vos occupations	oui	non	?
2. Est-ce que vous devez les arrêter temporairement	oui	non	?
3. Etes-vous obligé d'aller vous coucher	oui	non	?

- Est-ce que vos maux de tête s'accompagnent :

. de nausées	oui	non	?
. de vomissements	oui	non	?
. d'une pâleur inhabituelle du visage	oui	non	?
. de larmoiement	oui	non	?
. d'un écoulement nasal	oui	non	?

- Quand vous avez mal à la tête :

. Est-ce que le bruit vous est insupportable oui non ?

. Eprouvez-vous le besoin de vous mettre dans
l'obscurité oui non ?

- Avez-vous constaté l'un des troubles suivants :

. une gêne visuelle	oui	non	?
Si oui faire préciser :			
hémianopsie	oui	non	?
scotome scintillant	oui	non	?
diplopie	oui	non	?
. une gêne pour parler	oui	non	?
Si oui préciser :			
aphasie	oui	non	?
dysarthrie	oui	non	?
. des fourmillements dans un bras ou dans une jambe	oui	non	?
Si oui, de quel côté	G	D	
. l'impression d'une modification d'une partie de votre corps	oui	non	?
Si oui, de quel côté	G	D	

- | | | | |
|--|-----|-----|---|
| . une gêne pour bouger un bras ou une jambe | oui | non | ? |
| si oui, de quel côté | G | D | |
| . des vertiges | oui | non | ? |
| - Lorsque vous avez l'un des troubles précédents, est-ce : | | | |
| . avant | oui | non | ? |
| . pendant | oui | non | ? |
| . après vos maux de tête | oui | non | ? |
| - Quelle était la durée de ces phénomènes (habituelle) | | | |
| . durée maximale : | | | |
| -Avez-vous mal à la tête : | | | |
| . tous les jours | oui | non | ? |
| . plus d'une fois par semaine | oui | non | ? |
| . plus d'une fois par mois | oui | non | ? |
| . moins d'une fois par mois | oui | non | ? |
| . impossible à préciser | oui | non | ? |
| . par périodes | oui | non | ? |
| - Avez-vous l'impression que vos maux de tête sont : | | | |
| . de plus en plus fréquents | oui | non | ? |
| . de plus en plus rares | oui | non | ? |
| . de fréquence stable | oui | non | ? |
| . de fréquence irrégulière | oui | non | ? |
| - Est-ce que vos maux de tête sont soulagés : | | | |
| . par l'aspirine | oui | non | ? |
| . par l'optalidon | oui | non | ? |
| . par l'un des médicaments suivants : | | | |
| Dihydroergotamine | oui | non | ? |
| Gynergène | oui | non | ? |
| Migwell | oui | non | ? |
| . par un autre médicament : | | | |
| . par un traitement pour l'hypertension | oui | non | ? |
| - Est-ce que vos maux de tête sont parfois déclenchés : | | | |
| . par certains aliments | oui | non | ? |
| . si oui, lesquels ? | | | |
| . par le surmenage | oui | non | ? |

- | | | | |
|--|-----|-----|---|
| . par les contrariétés | oui | non | ? |
| . par autre chose | oui | non | ? |
| - Surviennent-ils : | | | |
| . plutôt au travail | oui | non | ? |
| . plutôt les jours de repos | oui | non | ? |
| - Surviennent-ils parfois la nuit entraînant le réveil | | | |
| ou plutôt le matin | oui | non | ? |
| - Etes-vous d'un tempérament | | | |
| . plutôt méticuleux, ordonné | oui | non | ? |
| . ou plutôt décontracté | oui | non | ? |
| - Y a-t-il des gens dans votre famille qui ont, ou ont eu fréquemment des maux de tête : | | | |
| . père | oui | non | ? |
| . mère | oui | non | ? |
| . frère ou soeur | oui | non | ? |
| . enfants | oui | non | ? |
| - Ces maux de tête étaient-ils identiques aux vôtres | oui | non | ? |
| - S'accompagnaient-ils de nausées ou de vomissements | oui | non | ? |
| - Ces maux de tête nécessitent-ils ou nécessitaient-ils un traitement régulier | oui | non | ? |
| - Vous a-t-on déjà signalé que vous aviez trop de tension | oui | non | ? |
| - Si oui, quand vous l'a-t-on dit pour la première fois : | | | |
| - Quels ont été les chiffres les plus élevés : | | | |
| - Suivez-vous un traitement pour l'hypertension | oui | non | ? |
| - Si oui, lequel : | | | |
| - Est-il régulièrement suivi | oui | non | ? |
| - Avez-vous déjà eu une attaque de paralysie | oui | non | ? |
| - Si oui, quand : | | | |
| Préciser la nature de l'accident : | | | |
| - Avez-vous déjà eu un infarctus du myocarde | oui | non | ? |
| - Si oui, quand : | | | |
| - Avez-vous déjà eu de l'angine de poitrine | oui | non | ? |
| - Avez-vous déjà présenté des crises d'épilepsie | oui | non | ? |

- | | | | |
|---|-----|-----|---|
| - Avez-vous déjà eu de l'asthme | oui | non | ? |
| - Avez-vous déjà eu le rhume des foins ? | oui | non | ? |
| - Avez-vous déjà eu de l'eczéma ? | oui | non | ? |
| - Avez-vous déjà eu des médicaments pour les nerfs | oui | non | ? |
| - Avez-vous déjà eu des médicaments pour dormir | oui | non | ? |
| - Y a-t-il quelqu'un dans votre famille qui a présenté une attaque de paralysie | oui | non | ? |
| Si oui, qui ? | | | |
| - Y a-t-il quelqu'un dans votre famille qui a présenté un infarctus du myocarde | oui | non | ? |
| Si oui, qui ? | | | |
| - Y a-t-il quelqu'un dans votre famille qui a présenté de l'hypertension | oui | non | ? |
| - Fumez-vous | oui | non | ? |
| . combien de cigarettes par jour : | | | |
| . depuis quel âge ? | | | |

POUR LES FEMMES SEULEMENT :

- | | | | |
|---|-----|-----|---|
| - Date des premières règles : | | | |
| - Etes-vous encore réglée | oui | non | |
| - Est-ce que vos maux de tête sont parfois déclenchés par l'approche des règles | oui | non | ? |
| - Prenez-vous des contraceptifs oraux | oui | non | |
| - Si oui, quelle marque : | | | |
| - Si oui, vos maux de tête ont-ils été modifiés : | oui | non | |
| . augmentés | oui | non | ? |
| . diminués | oui | non | ? |
| - Avez-vous eu des enfants | oui | non | |
| - Si oui, vos maux de tête ont-ils été modifiés pendant vos grossesses : | oui | non | |
| . augmentés | oui | non | ? |
| . diminués | oui | non | ? |

CHAPITRE II

-O-O-O-O-O-O-O-

RÉSULTATS

Les résultats seront envisagés successivement pour les deux catégories de malades.

I - MALADES HOSPITALISES POUR BILAN D'H.T.A.

1 - AGE ET SEXE

Sur les 28 malades interrogés, on compte 20 hommes et 8 femmes. L'âge moyen est de 44,9 ans (écart type : 12,19). Il n'y a pas de différence significative entre l'âge moyen des hommes et celui des femmes. Les âges extrêmes sont 19 et 63 ans.

2 - SCORES

La répartition suivant le score "céphalée migraineuse" (C.M.) figure dans le Tableau I.

Ainsi 8 malades sur 28 présentent des céphalées migraineuses probables (28 %). Si on leur ajoute les deux céphalées migraineuses possibles, on arrive à 10 sujets soit 35 %. Le tableau II montre qu'il existe une différence notable dans la répartition en fonction du sexe.

Le score "maladie migraineuse" permet d'obtenir des résultats comparables (tableau III) : 7 maladies migraineuses probables (25 %) ou 11 maladies migraineuses possibles (39 %).

3 - CARACTERISTIQUES DIVERSES DES CEPHALEES

Elles sont bilatérales chez 18 malades (64 %). On relève des troubles digestifs

associés chez 11 malades (39 %). Les céphalées ont un caractère pulsatile chez 16 malades (57 %).

Elles entraînent le réveil dans la seconde partie de la nuit dans 8 cas. Enfin, il existe des phénomènes d'accompagnement neurologiques, précédant les céphalées chez deux malades : scotome scintillant dans 1 cas, vertige important pendant 10 minutes dans le second cas. Les scores respectifs de ces malades sont de 4 (C.M.), 5 et 6 (M.M.).

4 - MODE D'EXPRESSION DES CEPHALEES

Si 22 malades présentent un seul type de céphalées, on retrouve à l'interrogatoire chez 6 malades, deux types différents de céphalées. La répartition de ce caractère unique ou multiple des céphalées en fonction du score C.M. figure dans le tableau IV.

5 - SIEGE DES CEPHALEES

Les résultats se trouvent dans le tableau V.

Ainsi, 17 malades sur 28 (60 %) présentent une céphalée occipitale.

La répartition des céphalées occipitales et nuchales en fonction du score est mise en évidence dans le tableau VI.

6 - SEVERITE DES CEPHALEES

Nous avons cherché à l'apprécier par deux éléments :

- le retentissement sur les activités du sujet avec soit suspension des activités en cours, soit nécessité d'aller se coucher.
- la fréquence exprimée en année, en mois ou en semaine.

Les céphalées entraînent une modification des activités du sujet dans 14 cas (50 %) avec dans 11 cas repos au lit. La répartition en fonction du score "céphalée migraineuse" figure dans le tableau VII. Le retentissement est

beaucoup plus fréquent en cas de céphalée migraineuse (χ^2 : 5,60, 1 degré de liberté, $p < 0,05$).

La fréquence des céphalées a pu être précisée par 16 malades sur 28 seulement (tableau VIII). Ainsi, chez les malades ayant un score C.M. supérieur ou égal à 3,7 sur 10 ont au moins un accès mensuel alors que la proportion est de 8/18 lorsque le score est inférieur à 3. 5 malades présentent des céphalées quotidiennes (dont 3 céphalées migraineuses). Les résultats obtenus avec le score "maladie migraineuse" sont tout à fait comparables.

7 - CAUSES DECLENCHANTES DES CEPHALEES

Plusieurs causes sont invoquées par certains malades comme le montre le tableau IX.

8 - ANTECEDENTS PERSONNELS

Nous nous sommes limités aux antécédents les plus fréquemment rencontrés (tableau X). Les antécédents allergiques concernent les notions d'asthme, de "rhume des foins" et d'eczéma. L'utilisation des psychotropes regroupe la prise d'anxiolytiques, d'antidépresseurs ou de neuroleptiques (moins fréquemment).

9 - HYPERTENSION ARTERIELLE

Le premier jour de l'hospitalisation la valeur moyenne de la pression artérielle systolique est de 178,32 mm Hg (écart-type : 25,01 mm Hg) ; les valeurs extrêmes étant 135 et 232. Pour la P.A. diastolique, la moyenne est de 105,53 mm Hg (écart-type : 20,21 mm Hg) avec des valeurs extrêmes de 58 et 152 mm Hg. Ces chiffres ont été obtenus en l'absence de traitement anti-hypertenseur. La moyenne des valeurs maxima connues des malades est de 218,76 mm Hg (écart-type : 28,27 mm Hg, valeurs extrêmes 150 et 270 mm Hg). Il n'existe pas de différence entre les valeurs moyennes de pression artérielle des malades ayant un score C.M. inférieur à 3 et celle des malades

avec un score C.M. supérieur ou égal à 3 (test *t* de STUDENT non significatif)

Le retentissement viscéral de l'H.T.A. a été jugé sur le fond d'oeil, l'E.C.G. (avec signes d'hypertrophie ventriculaire gauche) ou la valeur de la créatinine sérique. La répartition des malades en fonction du score "céphalée migraineuse" figure dans le tableau XI.

A noter que 2 malades ont déjà présenté un infarctus myocardique et 3 un accident vasculaire cérébral.

10 - FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE

La répartition des facteurs de risque vasculaire en fonction du score "céphalée migraineuse" figure dans le tableau XII. La proportion des malades cumulant au moins 2 facteurs de risque est identique dans les 2 groupes. Les résultats obtenus avec le score "maladie migraineuse" sont superposables.

11 - DELAI ENTRE LE DEBUT DES CEPHALEES ET LA DECOUVERTE DE L'H.T.A.

Les malades ne sont souvent pas en mesure de préciser à une année près le début de leurs céphalées ou la date de découverte de leur H.T.A. Nous avons considéré trois possibilités :

- les céphalées ont débuté un an au moins avant la découverte de l'H.T.A.
- le délai : début des céphalées - découverte HTA est inférieur à un an,
- les céphalées sont apparues un an au moins après la découverte de l'H.T.A.

La répartition des malades dans ces 3 groupes en fonction du score "céphalée migraineuse" figure dans le tableau XIII.

12 - ANTECEDENTS FAMILIAUX

Les antécédents familiaux de céphalées fréquentes ou de migraines probables en fonction du score C.M. se trouvent dans le tableau XIV.

Les antécédents familiaux de maladies vasculaires figurent dans le tableau XV en fonction du score M.M..L'utilisation du score C.M. ne modifie pas la répartition de ces antécédents dans les deux groupes de malades (migraineux et non migraineux)

II - MALADES HOSPITALISES OU CONSULTANT EN MILIEU NEUROLOGIQUE

1 - AGE ET SEXE

Ce groupe comprend 53 malades dont l'âge moyen est 43,17 ans, les âges extrêmes étant 15 et 77 ans.

La répartition suivant le sexe est la suivante :

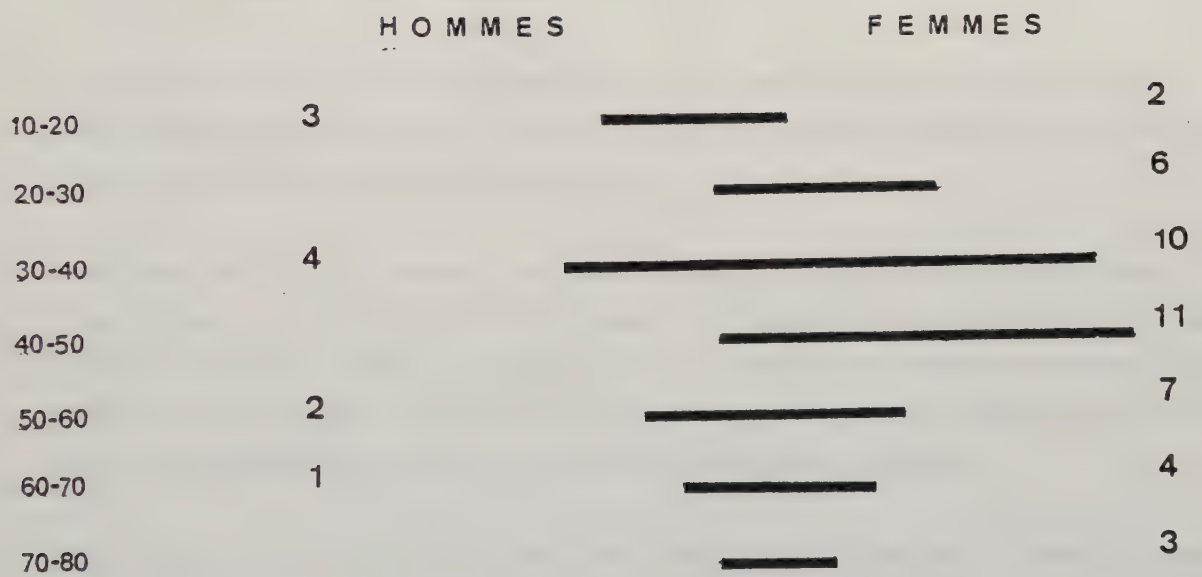
- 43 femmes, âge moyen : 44,38 ans,
- 10 hommes, âge moyen : 37,1 ans.

La répartition par tranche d'âge est mise en évidence par l'histogramme 1.

Cependant, cette population est hétérogène lorsqu'on envisage la valeur de la tension artérielle. On trouve 28 sujets hypertendus (23 femmes et 5 hommes) dont l'âge moyen est 50,39 ans (âges extrêmes : 31 et 77 ans) et 25 sujets non hypertendus (20 femmes et 5 hommes) dont l'âge moyen est 34,88 ans (âge extrême 15 et 61 ans). La différence d'âge entre les deux groupes est nettement significative (test $t = 4,2488$, $p < < 0,001$). Les résultats seront envisagés séparément pour ces deux sous-groupes.

2 - RESULTATS DU CALCUL DES SCORES "CEPHALEE MIGRAINEUSE" ET "MALADIE MIGRAINEUSE"

Les tableaux XVI et XVII montrent la répartition des malades dans les deux groupes en fonction des scores.



HISTOGRAMME 1

AGE DES 53 MALADES

3 - MIGRAINES ACCOMPAGNEES

28 malades sur 53 (soit 53 %) présentent des troubles neurologiques associés aux céphalées. Dans le sous-groupe des hypertendus, la fréquence des migraines accompagnées est de 42 % contre 64 % dans l'autre sous-groupe.

Dans 26 cas, il s'agit de phénomènes visuels précédant les céphalées : phosphènes : 6 ; scotome scintillant : 17 ; hémianopsie latérale : 8 ; gêne visuelle : 3. La durée moyenne de ces troubles est de 25 minutes (durée minimum : 5 mn - maximum : 2 heures).

12 malades présentent des paresthésies hémicorporelles associées aux phénomènes ophtalmiques et 8 des troubles phasiques lorsque les troubles visuels ou sensitifs siègent à droite.

1 malade de 18 ans présente une authentique migraine ophtalmoplégique : 3 accès de paralysie du III intriqués avec des crises de migraine commune fréquentes chez un fils de migraineux. L'exploration artériographique par méthode de Seldinger est négative de même que la phlébographie orbitaire. Enfin, une malade présente une migraine basilaire typique.

Si on inclut les céphalées avec phénomènes d'accompagnement dans le cadre des céphalées migraineuses possibles et probables, même lorsque le score est inférieur à 3, on obtient le tableau XVIII et le tableau XIX en procédant de manière identique avec le score "maladie migraineuse".

4 - CARACTERISTIQUES DIVERSES DES CEPHALEES

Les céphalées sont bilatérales chez 19 malades sur 53 (36 %). Ce caractère est retrouvé plus fréquemment lorsqu'il existe une HTA (42 % contre 28 % chez les non-hypertendus).

Les céphalées sont pulsatiles dans 38 cas sur 53 (71 %) et il existe des troubles digestifs associés dans 68 % des cas. Ces deux éléments sont aussi fréquents dans les deux sous-groupes.

Lorsqu'on envisage l'évolution des céphalées, on ne trouve pas de différence nette entre les deux catégories (tableau XX).

On note un réveil nocturne par les céphalées dans 14 cas sur 28, lorsqu'il existe une HTA, dans 10 cas sur 25 dans l'autre sous-groupe.

5 - MODE D'EXPRESSION DES CEPHALEES

Chez les hypertendus, 7 malades sur 28 présentent deux types distincts de céphalées (25 %). Cette éventualité se rencontre 3 fois sur 25 lorsqu'il n'y a pas d'hypertension.

6 - SIEGE DES CEPHALEES

Le tableau XXI résume les localisations les plus fréquentes. Il est limité au siège de la céphalée primaire des malades. 3 malades dans chacun des 2 sous-groupes présentent un second type de céphalée de siège occipital.

7 - SEVERITE DES CEPHALEES

La répartition des malades (ayant un score M.M. supérieur ou égal à 4, ou des migraines accompagnées) en fonction du retentissement qu'ont les céphalées sur leurs activités figure dans le tableau XXII.

En se limitant à ces malades, 15 dans chaque sous-groupe sont capables de préciser la fréquence de leurs céphalées. La répartition des unités de fréquence en fonction de l'existence ou non d'une HTA est donnée par le tableau XXIII. La fréquence des céphalées hebdomadaires est plus importante chez les hypertendus que chez les non-hypertendus (χ^2 : 4,92, 1 degré de liberté, $p < 0,05$).

8 - CAUSES DECLENCHANTES DES CEPHALEES

Le tableau XXIV résume la répartition des causes les plus fréquentes en fonction de l'existence de l'HTA

9 - HYPERTENSION ARTERIELLE

Chez les 28 sujets considérés comme hypertendus, on obtient les valeurs moyennes suivantes lors de l'hospitalisation :

P. A. systolique : 148,62 mm Hg (écart-type : 19,70)

P. A. diastolique : 89,53 mm Hg (écart-type : 3,97)

Les valeurs maxima de la P.A. systolique connues des malades permettent d'arriver à la moyenne de 202 mm Hg.

Mais il faut préciser que le traitement antihypertenseur a été poursuivi lors de l'hospitalisation chez 7 malades. Si on les exclut, les valeurs moyennes sont peu modifiées :

P. A. S. : 150,3 mm Hg

P. A. D. : 89,38 mm Hg

L'hypertension artérielle entraîne des signes de retentissement viscéral chez 6 malades seulement (5 sur les 25 ayant un score C.M. supérieur ou égal à 3, ou des céphalées migraineuses). Chez 24 malades, les céphalées ont débuté au moins un an avant la découverte de l'HTA, chez 2 le délai est inférieur à un an, mais les céphalées ont précédé la mise en évidence de l'HTA. (Le délai moyen est de 24,4 ans entre le début des céphalées et la découverte de l'HTA).

10 - FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE

Le tableau XXV montre la répartition des facteurs de risque vasculaire en fonction de la T.A. chez les malades ayant un score C.M. supérieur ou égal à 3 ou des migraines accompagnées. Le diabète, les hyperlipidémies et surtout la surcharge pondérale sont plus fréquemment retrouvés chez les hypertendus. Ces facteurs de risque sont souvent associés chez le même malade.

11 - ANTECEDENTS FAMILIAUX

Le tableau XXVI montre que la fréquence des antécédents familiaux de

migraine est voisine chez les malades présentant des céphalées migraineuses quel que soit le niveau tensionnel.

Par contre, dans le groupe des hypertendus (avec un score maladie migraineuse supérieur ou égal à 4, ou des migraines accompagnées), 6 malades sur 27 n'ont aucun antécédent familial de maladie cardiovasculaire contre 15 sur 23 chez les non-hypertendus (tableau XXVII). Cette différence est significative (χ^2 : 9,42, 1 degré de liberté, $p < 0,01$).

(SCORE CEPHALEE :	:	:	:	:	:	:	:	)						
(MIGRAINEUSE :	0	:	1	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(NOMBRE DE :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(C A S :	6	:	6	:	6	:	2	:	4	:	2	:	2	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)

TABLEAU I

(SCORE CEPHALEE :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)				
(MIGRAINEUSE :	0	:	1	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(HOMMES :	3	:	5	:	6	:	2	:	3	:	0	:	1	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(FEMMES :	3	:	1	:	0	:	0	:	1	:	2	:	1	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)

TABLEAU II

(SCORE MALADIE :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)					
(MIGRAINEUSE :	0	:	1	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6	:	7	:	8	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(HOMMES :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(:	2	:	2	:	3	:	6	:	4	:	0	:	2	:	0	:	1	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(FEMMES :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(:	1	:	2	:	0	:	1	:	0	:	1	:	1	:	2	:	0	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(3 :	4	:	3	:	7	:	4	:	1	:	3	:	2	:	1	:	:	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)

TABLEAU III

(SCORE :	:	:	:	)
(C. M. :	< 3	:	≥ 3	)
(:	:	:	:	)
(1 type de :	:	:	:	)
(Céphalée :	15	:	7	)
(:	:	:	:	)
(2 types :	3	:	3	)
(:	:	:	:	)

TABLEAU IV

(LOCALISATION :	FRONTALE :	TEMPORALE :	OCCIPITALE :	NUQUE)
(	:	:	:	:
(CEPHALEE	12	12	12	5)
(PRIMAIRE	:	:	:	:
(	:	:	:	:
(CEPHALEE	0	0	4	1)
(SECONDAIRE	:	:	:	:
(	:	:	:	:
(	12	12	16	6)
(	:	:	:	:

TABLEAU V : SIEGE DES CEPHALEES

(Les différentes localisations peuvent être associées chez le même malade)

(SCORE :	:	:
(CM :	< 3	≥ 3)
(Siège :	:	:
(	:	:
(OCCIPITAL :	10	6)
(	:	:
(	:	:
(NUQUE :	5	1)
(	:	:

TABLEAU VI

(SCORE :	< 3	≥ 3
(CM :	(18 mal.)	(10 mal.))
(	:	:
(aucun re-	:	:
(tentissement :	12	2)
(	:	:
(	:	:
(reten-	:	:
(tissement :	6	8)
(	:	:

TABLEAU VII

(SCORE :	< 3	≥ 3
(CM :	(18 mal.)	(10 mal.))
(fréquence :	:	:
(	:	:
(en année :	1	0)
(	:	:
(	:	:
(en mois :	2	3)
(	:	:
(	:	:
(en semaines :	6	4)
(	:	:

TABLEAU VIII : Fréquence des céphalées

(	SCORE:	< 3	:	≥ 3	)
(causes	CM :	(18 mal.)	:	(10 mal.)	)
(déclenchantes :			:		)
(			:		)
(Aliments :	6	:	4	)	
(		:		)	
(		:		)	
(Surmenage :	10	:	3	)	
(		:		)	
(		:		)	
(Contrariété :	11	:	5	)	
(		:		)	

TABLEAU IX : Causes déclenchantes

(	SCORE	:	< 3	:	≥ 3	)
(	CM	:	(18 mal.)	:	(10 mal.)	)
(		:		:		)
(	Allergie	:	5	:	5	)
(		:		:		)
(		:		:		)
(	Psychotropes	:	9	:	7	)
(		:		:		)

TABLEAU X

(	SCORE :	:	:	)
(	CM :	< 3	:	≥ 3
(	retentis-	(18 mal.)	:	(10 mal.)
(	sément viscéral :	:	:	)
(	:	:	:	)
(	E. C. G. :	2	:	2
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	Anomalie F.O. :	7	:	5
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	Créatinine :	:	:	)
(	> 12 mg %/‰ :	4	:	2
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	0 :	9	:	3
(	:	:	:	)

TABLEAU XI

(	SCORE :	:	)
(	CM :	< 3 :	≥ 3)
(facteur	:	(18 mal.) :	(10 mal.))
(de risque	:	:	)
(	:	:	)
(	Diabète :	1 :	0)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	Obésité :	10 :	4)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	Hyperlipidémie:	7 :	3)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	Tabac*	:	:
(	:	8 :	4)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	0 :	1 :	2)
(	:	:	)

TABLEAU XII

Facteurs de risque vasculaire

* La consommation quotidienne moyenne est de 19,1 cigarettes (écart type : 7,3 ; valeurs extrêmes : 10 et 40 cigarettes/jour). La durée moyenne de l'intoxication tabagique est de 21,6 ans (écart type : 10,8 ; valeurs extrêmes : 5 et 45 ans).

(	SCORE :	:	)
(	CM :	< 3 :	≥ 3)
(Groupe	:	:	)
(	:	:	)
(	1 :	8 :	4)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	2 :	7 :	3)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	3 :	3 :	3)
(	:	:	)

TABLEAU XIII : Délai début céphalées-
découverte H.T.A.

(	SCORE :	< 3 :	≥ 3)
(	CM :	(18 mal.) :	(10 mal.))
(	Céphalées	:	:
(	fréquentes	11 :	7)
(	Migraine	:	:
(	probable	3 :	3)
(	:	:	)

TABLEAU XIV : Antécédents familiaux de céphalées

(	Score:	< 4 :	≥ 4)
(	MM :	(17 mal.) :	(11 mal.))
(	antécédents	:	:
(	H. T. A.	6 :	6)
(	:	:	)
(	Infarctus	:	:
(	du myocarde	0 :	1)
(	:	:	)
(	A. V. C.	0 :	1)
(	:	:	)
(	0	11 :	5)
(	:	:	)

TABLEAU XV : Antécédents familiaux
de maladie cardiovasculaire.

		SCORE:	:	:	:	:	:	:	:	:					
		CM :	0	:	1	:	2	:	3	:	4	:	5	:	6 et+
		(Sexe	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
		:	M	:	0	:	1	:	1	:	1	:	1	:	:
		:	5 malades:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
		:	F	:	1	:	1	:	1	:	4	:	3	:	6
		:	23 malades :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	7
		:	M	:	0	:	1	:	1	:	0	:	0	:	1
		:	5 malades:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	2
		:	F	:	0	:	2	:	4	:	2	:	5	:	1
		:	23 malades :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	6

TABLEAU XVI : Score céphalée migraineuse

(	SCORE :	:	)
(	MM :	< 4 :	> 4
(	:	:	)
(	:	:	)
(	H T A :	2 :	26
(	:	:	)
(	:	:	)
(	non	:	)
(	H T A :	3 :	22
(	:	:	)

TABLEAU XVII : Score maladie migraineuse

(	SCORE:	:	:	)
(	CM :	< 3	:	≥ 3 et migraines
(	:	:	:	accompagnées
(	:	:	:	)
(	H T A :	4	:	24
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	non	:	:	)
(	H T A :	5	:	20
(	:	:	:	)

TABLEAU XVIII

(	SCORE :	:	:	)
(	MM :	< 4	:	≥ 4 et migraines
(	:	:	:	accompagnées
(	:	:	:	)
(	H T A :	1	:	27
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	non	:	:	)
(	H T A :	2	:	23
(	:	:	:	)

TABLEAU XIX

	H T A 28 malades	non H T A 25 malades
de + en + fréquentes	12	12
de + en + rares	7	5
fréquence stable	9	8

TABLEAU XX : Evolution des céphalées

S I E G E	H T A 28 malades	non H T A 25 malades
frontal	24	20
temporal	20	16
occipital	9	4

TABLEAU XXI : Siège des céphalées

Retentissement	H T A 28 malades	non H T A 25 malades
+	25	19
0	2	4

TABLEAU XXII : Retentissement des
céphalées sur les activités du
sujet (Score MM $\geq$ 4 et migraines accompagnées)

Unité de fréquence	H T A 15 malades	non H T A 15 malades	
mois	5	11	(- de 4 crises/mois)
semaine	10	4	(+ de 4 crises/mois)

TABLEAU XXIII : Fréquence des céphalées (Score
MM $\geq$ 4 et migraines accompagnées)

	(H T A : non H T A)	(28 malades : 25 malades)
(Aliments : 5 : 4)		
(Surmenage : 15 : 12)		
(Contrariétés : 20 : 12)		

TABLEAU XXIV : Causes déclenchantes

(Facteurs de : H T A : non H T A)	(risque vasculaire : 24 malades : 20 malades)
(Diabète : 4 : 0)	
(Hyperlipidémie : 7 : 2)	
(Obésité : 8 : 1)	
(Tabac : 3 : 3)	
(0 : 11 : 14)	

TABLEAU XXV

Facteurs de risque vasculaire
(Score CM $\geq$ 3 et migraines accompagnées)

(	Antécédents	:	H T A	:	non H T A	)
(	familiaux	:	24 malades	:	20 malades	)
(	Céphalées	:		:		)
(	fréquentes	:	15	:	14	)
(	Migraine	:		:		)
(	probable	:	9	:	11	)
(		:		:		)

TABLEAU XXVI

Score CM $\geq$ 3 et migraines accompagnées

	(	H T A	:	non H T A	)
	(	27 malades	:	23 malades	)
(	H T A	:	15	:	7
(		:		:	
(	A V C	:	7	:	3
(		:		:	
(	infartus du	:		:	
(	myocarde	:	11	:	4
(		:		:	
(	O	:	6	:	15
(		:		:	

TABLEAU XXVII

Antécédents familiaux de maladie cardio-
vasculaire (Score MM $\geq$ 4 ou migraines
accompagnées)

CHAPITRE III

-0-0-0-0-0-0-0-0-

CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES

Nos résultats ne peuvent être discutés et interprétés sans une analyse critique préalable des méthodes employées. Une revue des études similaires de la littérature sera envisagée parallèlement.

Nous aborderons successivement : le mode de recrutement des malades, le questionnaire et les critères de définition utilisés pour la migraine, l'hypertension artérielle et les facteurs de risque vasculaire.

I - MODE DE RECRUTEMENT DES MALADES

S'adresser à des sujets hospitalisés introduit incontestablement un biais lorsque l'on étudie des affections aussi répandues que la migraine et l'hypertension artérielle. Dans la majorité des cas ces deux affections n'entraînent jamais d'hospitalisation.

A - MIGRAINEUX

L'étude épidémiologique la mieux conduite à propos des céphalées a été réalisée en 1969 par WATERS et O'CONNOR (87). Elle concernait la population féminine âgée de 20 à 64 ans, d'un district du Pays de Galles. Lors de cette enquête réalisée par voie postale, 2 933 femmes (représentant 86 % de la population considérée) ont répondu à un questionnaire concernant leurs céphalées. La prévalence de la migraine a pu être fixée à 19 %, mais il faut remarquer que sur 56 migraineuses certaines interrogées ensuite à leur domicile, 13 seulement (23 %) avaient consulté un médecin pour leurs céphalées durant l'année précédente, alors que 26 (46 %) n'avaient jamais consulté pour ce motif. Trois études identiques suivirent (Londres, Glamorgan, et Iles Scilly) permettant de situer la prévalence de la migraine entre 23,2 % et 28,7 % chez la femme, 14,9 % et 19,5 % chez l'homme (87).

Une telle méthodologie portant sur un échantillon important d'une population non sélectionnée (en dehors évidemment du critère géographique) semble idéale. Elle nécessite des moyens matériels importants justifiés dans le cadre d'un problème de santé publique. On peut en rapprocher les enquêtes réalisées à domicile chez des sujets tirés au sort comme témoins "sains" par rapport à un groupe de malades (MARKUSH, 57).

Un autre moyen d'approche consiste en l'étude des céphalées dans des groupes d'individus : congrégations religieuses ou associations professionnelles (ZIEGLER, 91). On peut toutefois objecter que ces groupes ne sont pas forcément représentatifs de l'ensemble de la population car il existe alors un certain degré de sélection sociale ou culturelle.

Cependant, la plupart des études réalisées chez les migraineux concernent des malades consultant dans des "Headache clinics" (ZIEGLER, 90). Nos malades vus en milieu neurologique se rapprochent de ces derniers. Par rapport à des migraineux rencontrés dans le cadre d'une étude épidémiologique, ils ont donc été sélectionnés au moins deux fois : tout d'abord par le recours au généraliste puis par l'envoi au spécialiste.

Trois cas peuvent se présenter :

- soit il s'agit de céphalées intenses résistant aux thérapeutiques usuelles,
- soit il s'agit de migraines atypiques faisant craindre une autre étiologie,
- soit enfin certains malades présentent des migraines compliquées d'un déficit neurologique permanent.

La proportion importante de migraines accompagnées et le nombre élevé d'accidents vasculaires cérébraux résultent de ce mode de sélection. On retrouve toutefois la nette prédominance féminine soulignée par tous les auteurs.

B - HYPERTENDUS

On se heurte à des difficultés identiques pour le second groupe de malades. La prévalence de l'hypertension artérielle (H.T.A.) chez l'homme âgé d'environ 50 ans est estimée à 10 % de la population française par le groupe ALPHA (1). Ces données ont été obtenues lors d'examens systématiques de médecine du travail dans une population masculine de la région lyonnaise

comprenant près de 10 000 sujets.

Les hypertendus hospitalisés en milieu cardiologique se distinguent des consultants externes par des chiffres tensionnels plus élevés en moyenne (15). On note chez eux une surmortalité par rapport aux consultants (35).

Notre groupe de 28 malades se caractérise par une nette prépondérance masculine alors qu'une population de 1 290 malades hospitalisés pour bilan d'HTA comprend 60 % d'hommes et 40 % de femmes (35). Par contre, l'âge moyen est comparable à celui d'un groupe de 405 hommes hospitalisés consécutivement pour bilan d'HTA dans le même service (44,9 ans contre 44,2 ans) de même que les valeurs moyennes de la P.A.S. et de la P.A.D. (196 mm Hg et 118 mm Hg dans ce groupe de 405 sujets) (15).

C - EN CONCLUSION

Notre étude présente deux lacunes :

- un nombre trop peu important de sujets dans chaque groupe par rapport à la fréquence des maladies en cause.
- nos malades ne peuvent être considérés comme représentatifs de l'ensemble des migraineux et de l'ensemble des hypertendus.

Ainsi, la plupart des résultats ne permettent pas de pratiquer des calculs statistiques et même lorsque ceux-ci sont significatifs, il est difficile d'extrapoler les résultats à la population générale.

II - LE QUESTIONNAIRE

Le diagnostic de migraine repose essentiellement sur l'interprétation de symptômes subjectifs. L'entretien médical introduit un biais certain dans le recueil de ces symptômes. Diverses méthodes ont été proposées pour éviter ce biais.

Le questionnaire rempli par le malade (ou autoquestionnaire) a la faveur des épidémiologistes. WATERS (87) a utilisé à plusieurs reprises un auto-questionnaire adressé par voie postale avec un taux de réponses satisfaisant. ZIEGLER a eu également recours à cette méthode (90, 91).

Nous avons initialement utilisé un auto-questionnaire mais il s'est avéré rapidement qu'il comportait deux écueils. Le premier était sa longueur rendue nécessaire par le nombre important de paramètres étudiés. Cette longueur rebutait certains malades ; d'autres, fatigués, ne pouvaient maintenir leur attention jusqu'au bout. Le second inconvénient d'un auto-questionnaire est son caractère souvent approximatif. Ainsi il ne permet pas d'aborder de manière suffisamment précise les troubles visuels de la migraine ophtalmique. La plupart des auteurs se limitent à des notions vagues : "gêne visuelle" (blurring of vision) ou "éclairs devant les yeux".

Les avantages et les inconvénients de l'autoquestionnaire dans la pratique médicale ont été bien analysés par ROUSSET (72)*. La durée doit être inférieure à 30 minutes et les questions doivent être suffisamment simples pour être comprises par des sujets de niveaux socio-culturels différents. Il est surtout adapté au dépistage d'un petit nombre de symptômes précis.

Les questionnaires lus par des enquêteurs professionnels (non médecins) sont utilisés fréquemment lors d'études faites à domicile (MARKUSH, 57). Le biais inhérent à la personne qui pose les questions serait limité par sa non-appartenance au milieu médical.

Pour des raisons pratiques, nous avons dû nous résoudre à un questionnaire lu par un médecin. Dans la très grande majorité des cas, ce questionnaire a été bien accepté par les malades.

* dont nous rejoignons les conclusions.

III - DEFINITIONS

A - LA MIGRAINE

Dans la pratique médicale habituelle, le diagnostic de migraine ne nécessite pas le recours à des critères rigides. Comme ce diagnostic ne peut être confirmé par aucun examen complémentaire, une définition précise de la migraine est indispensable dans une étude épidémiologique et devrait l'être dans les essais thérapeutiques.

Les auteurs anglo-saxons font habituellement référence aux définitions proposées par le "Ad hoc committee on classification of headache" (FRIEDMAN, 29) Parmi les céphalées vasculaires de type migraineux, on trouve quatre variétés :

- la migraine "classique" qui correspond à la migraine ophtalmique et aux migraines accompagnées,
- la migraine commune (moins souvent unilatérale)
- le "cluster headache"
- les migraines ophtalmoplégique et hémipoplégique

Cependant, si le "Ad hoc committee" met l'accent sur le caractère souvent familial et la fréquence des troubles digestifs associés aux céphalées, il ne fixe pas de limite précise pour le diagnostic de migraine commune.

C'est pourquoi de multiples définitions reposant sur un certain nombre de critères ont été proposées depuis une vingtaine d'années. Nous n'en citerons que quelques-unes.

WOLFF (89) insistait sur les points suivants : l'effet favorable de l'ergotamine, le dysfonctionnement végétatif, la dilatation des vaisseaux du scalp et la sensibilité du cuir chevelu, les facteurs psychogènes à l'origine des accès.

LANCE (51) définit la migraine comme une "céphalée récurrente sévère associée à des troubles gastro-intestinaux ou à des symptômes neurologiques focalisés".

Pour WHITTY (88), il s'agit d'une "céphalée récurrente pulsatile s'accompagnant de 2 des 5 items suivants : céphalée unilatérale, nausées et éventuellement vomissements, aura visuelle ou sensorielle, vomissements cycliques dans l'en-

fance, antécédents familiaux de migraine.

Dans ses études épidémiologiques, WATERS (87) retient trois éléments obtenus à l'aide de son auto-questionnaire : le caractère unilatéral de la céphalée, les troubles digestifs et l'aura (ou "warning"). Pour contrôler la validité du questionnaire, 170 femmes tirées au sort ont été interrogées à domicile par un neurologue ignorant leurs réponses (85). Le meilleur critère de diagnostic était l'aura puisque sa présence correspondait à un diagnostic clinique de migraine dans 70 % des cas. Lorsque l'aura, les troubles digestifs et le caractère unilatéral étaient réunis, le diagnostic de migraine était porté par le clinicien dans 90 % des cas. On peut toutefois noter l'imprécision concernant l'aura. La question précise était : "Êtes-vous avertis avant le début de la céphalée ?" Dans l'affirmative, les sujets devaient brièvement décrire les phénomènes précurseurs, quelle que soit leur nature.

Dans un essai thérapeutique, COUCH (19) donne comme définition de la migraine : "céphalée non organique s'accompagnant de nausées, vomissement, ou diarrhée, ou associée à au moins trois des cinq critères suivants : anorexie, photophobie, perturbation visuelle, déficit neurologique et antécédents de migraine chez les parents au premier degré".

MARKUSH (57) considère comme migraineux un sujet qui présente au moins deux des cinq symptômes suivants : céphalée unilatérale, pulsatilité, aura visuelle, vomissement, et sévérité suffisante pour retentir sur les activités quotidiennes.

La difficulté de mettre en évidence des critères fiables de migraine, est illustrée par l'étude statistique de ZIEGLER (90). Une analyse factorielle des symptômes de 289 céphalalgiques n'a pas permis de mettre en évidence une forme typique de migraine à laquelle la majorité des malades pourrait être rattachée.

Par contre, ZIEGLER note, comme OSTFELD (66) que le soulagement de la céphalée par les dérivés de l'ergot n'est retrouvé que chez les migraineux. C'est pourquoi nous avons retenu ce dernier critère mais nous devons préciser que 36 malades sur 81 (44 %) avaient déjà essayé l'ergotamine avec une efficacité réelle chez 22 d'entre eux (58 %).

Aucune des définitions énoncées ci-dessus ne nous a paru vraiment satisfaisante. Par ailleurs, il nous a semblé intéressant de distinguer céphalée migraineuse et maladie migraineuse, cette dernière étant définie par les critères suivants : hémicrânie alternante, début précoce avant 30 ans et antécédents familiaux (RAMBAUD in thèse GIRARD-MADOUX, 34).

Nous avons donc adopté un système de cotation arbitraire, privilégiant certains symptômes considérés comme plus spécifiques. Ce système de cotation était essentiellement destiné à mettre en évidence les migraines communes. C'est pourquoi nous n'avons pas inclus dans le calcul du score les phénomènes d'accompagnement. On remarque que parmi les malades présentant des phénomènes d'accompagnement, deux ont un score "maladie migraineuse" inférieur à 4 et quatre ont un score "céphalée migraineuse" inférieur à 3. Nous allons brièvement détailler leurs observations pour justifier leur inclusion dans le groupe des céphalées migraineuses (et maladies migraineuses) probables ou possibles.

OBSERVATION n° 17 (Score C.M. : 1 ; score M.M. : 4)

Jeune fille de 15 ans, père migraineux probable, mère migraineuse certaine. Un an auparavant, elle a présenté un épisode d'hémianopsie latérale homonyme gauche pendant 15 à 20 minutes. Depuis, céphalées bifrontales, parfois pulsatiles. IL y a 2 mois, apparition d'un flou visuel au niveau de l'hémichamp gauche, puis sensation de non appartenance de la main et du bras gauches pendant une dizaine de minutes précédant un accès céphalalgique banal.

E.E.G. et scintigraphie cérébrale ne montrent pas d'anomalie.

OBSERVATION n° 21 (Score C.M. : 2 ; score M.M. : 3)

Garçon de 16 ans. Depuis un an, on relève 5 à 6 épisodes de céphalées bifrontales s'accompagnant de photophobie et l'obligeant à interrompre ses activités. A trois reprises, il a présenté des épisodes de gêne motrice du membre supérieur droit, s'accompagnant de paresthésies chéiro-orales droites, puis phosphènes précédant la céphalée pulsatile. La durée totale des phénomènes d'accompagnement est inférieure à 15 minutes. L'E.E.G. et la scintigraphie cérébrale sont normaux.

OBSERVATION n° 22 (Score C.M. : 2 ; score M.M. : 5).

Homme de 59 ans dont le père était migraineux (migraine ophtalmique) de même que ses oncles et tantes paternels. Lui-même présente depuis l'âge de 20 ans des épisodes d'hémicrânie alternante durant 3 heures, précédés d'un scotome scintillant. Leur fréquence est mensuelle et leur mode de déclenchement variable (certains fromages, le vent du midi).

OBSERVATION n° 78 (Score C.M. : 2 ; Score M.M. : 3)

Homme de 56 ans : père hypertendu décédé à 62 ans d'un infarctus du myocarde. Un fils de 23 ans a une tension artérielle à 17. (Lui-même a une tension artérielle à 11/7).

Depuis l'âge de 22 ans, il présente des migraines ophtalmiques typiques avec scotome hémianopsique, mais la céphalée siège toujours du côté gauche. A 55 ans, thrombose de la carotide interne gauche.

Le procédé utilisé pour définir les migraineux est sans doute imparfait mais il nous paraît l'être dans un sens restrictif comme le montrent les observations ci-dessus. Lorsque l'hémicrânie reste strictement homolatérale des migraines typiques sont éliminées.

L'introduction de l'âge de début et des antécédents familiaux n'apporte pas de bouleversement majeur. Il semble donc que l'on puisse se limiter aux cinq symptômes associés aux céphalées pour retenir leur caractère migraineux ou non.

B - L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Nous avons employé les critères de définition de l'HTA préconisés par l'O.M.S. Ces critères sont utilisés dans la plupart des études épidémiologiques (A. FROMENT, 1, 2). Lorsque les valeurs de la pression artérielle étaient dans les limites considérées comme normales lors de l'hospitalisation, nous avons retenu la valeur maximum de la systolique connue du malade. Ce procédé peut paraître contestable mais il corres-

pond dans tous les cas à la prescription d'un traitement anti-hypertenseur souvent arrêté au bout de quelques mois (par le malade ou son médecin).

C - DIABETE

Nous avons adopté des critères correspondant au diabète gras (aucun malade ne présentait un diabète insulino-dépendant). La surcharge pondérale était constante chez ces malades.

D - TROUBLES DU METABOLISME LIPIDIQUE

Nous n'avons pas utilisé les classifications de FREDERICKSON ou de de GENNES. Nous nous sommes donc limité aux valeurs du cholestérol total et des triglycérides sans tenir compte du lipidogramme.

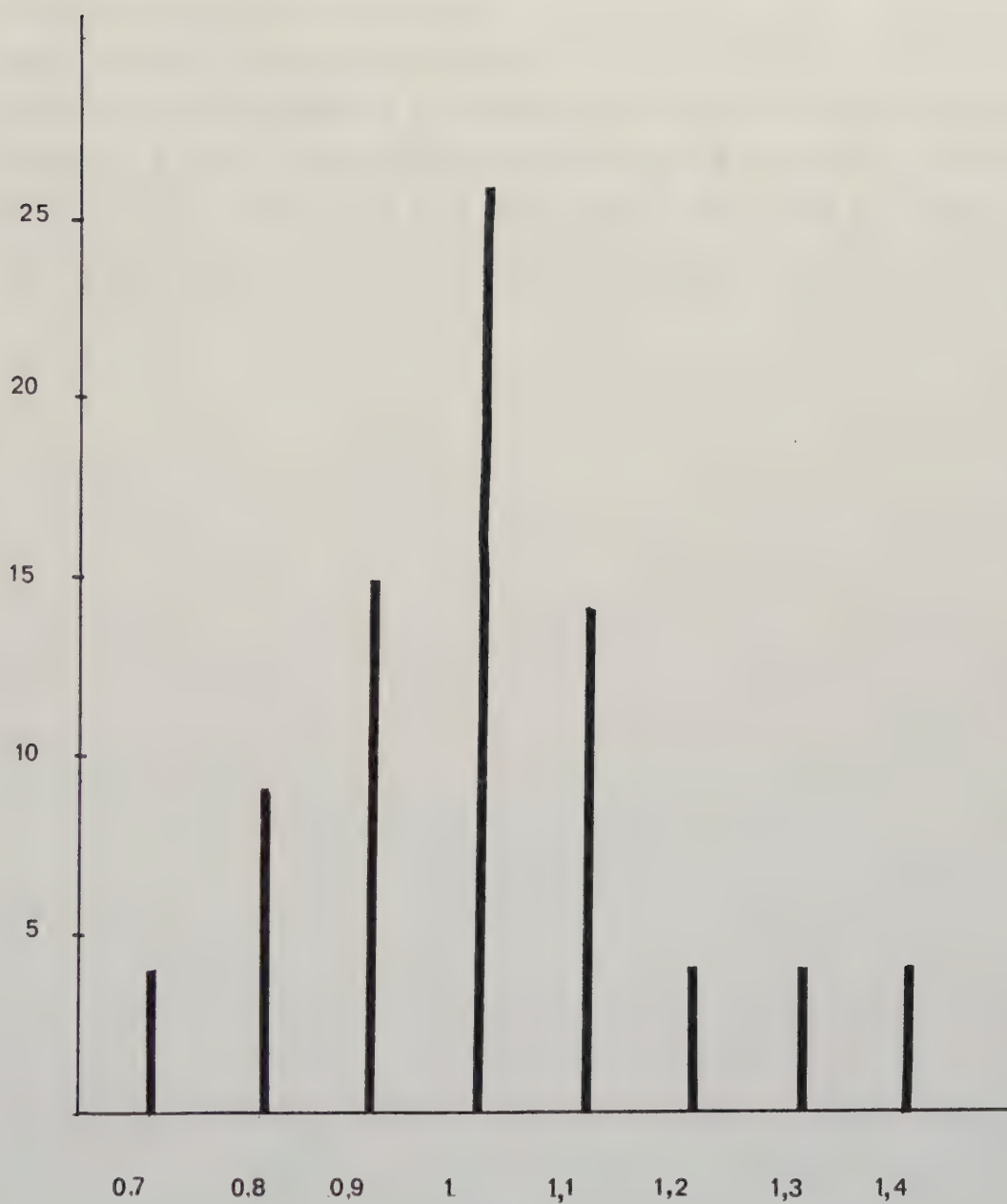
En effet, si le rôle de l'élévation du cholestérol semble bien établi comme facteur de risque vasculaire, l'élévation isolée des triglycérides n'est pas corrélée avec une augmentation de fréquence des complications vasculaires (BERTHEZENE, 7). Aucun malade ne présentait une élévation des triglycérides indépendamment d'une hypercholestérolémie, d'une surcharge pondérale ou d'un diabète gras.

E - SURCHARGE PONDERALE

Les formules permettant de calculer le poids idéal abondent. Nous avons utilisé celle qui est proposée par le groupe ALPHA (2).

L'excès pondéral a été retenu de manière arbitraire à partir de 110 % du poids idéal. A titre indicatif, nous présentons la répartition du rapport poids observé / poids idéal chez nos 81 malades dans l'histogramme 2.

Cette notion de surcharge pondérale était intéressante à préciser dans la mesure où il existe une nette corrélation entre l'obésité et l'hyper-



HISTOGRAMME n° 2

Répartition des rapports $\frac{\text{poids observé}}{\text{poids idéal}}$

(81 malades)

tension artérielle.

L'étude du groupe ALPHA déjà citée (2) a en effet montré que la prévalence de l'HTA était plus grande dans certaines catégories socio-professionnelles parallèlement à la fréquence des sujets présentant un excès pondéral. A partir d'une enquête ayant porté sur un million d'habitants des Etats-Unis, âgés de 20 à 64 ans, STAMLER (80) a mis en évidence une augmentation de la fréquence de l'HTA atteignant 300 % chez les obèses par rapport aux individus ayant un poids normal ou inférieur à la normale.

CHAPITRE IV

-0-0-0-0-0-0-0-0-

CÉPHALÉES ET MIGRAINES
CHEZ LES HYPERTENDUS

Avant d'envisager la fréquence et les caractéristiques de la migraine chez l'hypertendu, un rappel sur la céphalée hypertensive s'impose.

I - LA CEPHALEE DE L'HYPERTENDU

Dès 1913 JANEWAY (44) souligne l'importance des céphalées comme symptôme précoce de l'hypertension artérielle. A partir d'une étude de 870 malades (62 % d'hommes et 48 % de femmes) de sa clientèle ayant une pression artérielle systolique supérieure à 165 mm Hg, il précise les caractères principaux de la céphalée hypertensive : début dans la seconde partie de la nuit, réveillant le malade, ou apparition au réveil, intensité maximum avant le lever, puis disparition spontanée après le petit déjeuner ou dans la matinée. Cette céphalée est quotidienne, d'intensité variable. Elle s'accompagne parfois de nausées ou de vomissements et peut revêtir un caractère pulsatile. Dans certains cas, elle évoque "une migraine sévère".

Il met l'accent sur les difficultés d'interprétation de cette céphalée car "un nombre surprenant d'hypertendus sont d'anciens migraineux". Pour JANEWAY trois éventualités peuvent se présenter lorsque s'installe l'H.T.A. : soit l'apparition de céphalées chez un non-migraineux, soit modification nette des caractères des migraines antérieures, soit aggravation des migraines. Les hypertendus céphalalgiques ont plutôt une pression artérielle systolique supérieure à la moyenne de l'ensemble des hypertendus, mais il ne trouve pas de corrélation évidente entre l'existence de céphalées comme symptôme révélateur de l'HTA et le pronostic vital.

STEWART (81) va nettement contester la valeur de la céphalée comme symptôme de l'hypertension artérielle. Dans un groupe de 200 malades (46 % d'hommes et 54 % de femmes) consultant en milieu cardiologique et ayant une pression artérielle diastolique supérieure à 120 mm Hg, 57 se plaignent spontanément de céphalées ; chez 32 autres malades, ce symptôme est mis en évidence lors de l'interrogatoire. Ainsi, 88 hypertendus sur 200 (44 %) sont céphalalgiques.

Dans ce groupe, 81 % savaient qu'ils avaient une tension artérielle trop élevée contre 22 % dans le groupe sans céphalées. Cette relation frappante entre la connaissance de la maladie et l'existence de céphalées fait attribuer par STEWART, un rôle majeur à l'anxiété dans la genèse de ces dernières. Cependant, les altérations des vaisseaux rétiens au fond d'oeil sont plus fréquentes dans le groupe des céphalalgiques (51 % contre 36 %). Dix-sept d'entre eux ne connaissaient pas leur tension artérielle : depuis 18 mois à 3 ans, ils présentaient des céphalées pulsátiles, localisées, évoquant parfois la migraine alors qu'un seul avait des antécédents de migraine. STEWART conclut que dans la majorité des cas, les céphalées de l'hypertendu sont secondaires à l'anxiété ; la céphalée hypertensive authentique est rare mais lorsqu'elle existe, elle ressemble beaucoup à la migraine, phénomènes d'accompagnement exceptés.

PICKERING (69) rejette les conclusions de STEWART à partir de son expérience personnelle. Il précise le siège occipital de la céphalée de l'hypertendu et souligne l'effet favorable de la normalisation tensionnelle.

BADRAN (4) étudie 100 sujets consultants d'une "hypertensive clinic" avec une systolique supérieure à 150 mm Hg ou une diastolique supérieure à 95 mm Hg. Son groupe comprend 47 hommes et 53 femmes qu'il compare à une population non-hypertendue. 50 hypertendus et 39 normotendus présentent des céphalées. Celles-ci sont significativement plus fréquentes lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 130 mm Hg. L'intensité est plus importante au-delà de 140 mmHg. Le contrôle thérapeutique de la pression artérielle amène une régression ou une disparition des céphalées dans 23 cas sur 38.

Enfin, TRAUB (83) trouve 45,6 % de céphalalgiques dans une population de 241 malades fréquentant une "hypertensive clinic", (critères d'HTA : P.A. systolique supérieure à 170 mm Hg et/ou P.A. diastolique supérieure à 110 mm Hg). Les femmes représentent 68 % des malades présentant des céphalées contre 40 % de l'ensemble du groupe. Dans 22 % des cas, la céphalée est le premier symptôme amenant la découverte de l'HTA.

Ainsi, malgré des critères d'HTA et des modes de recrutement très différents, tous les auteurs s'accordent sur la réalité de la céphalée hypertensive. Sa fréquence se situe entre 40 et 50 % des hypertendus vus en milieu spécialisé.

En étudiant de manière rétrospective 105 dossiers d'hypertendus hospitalisés dans le service du Pr. A. FROMENT pour bilan d'HTA, nous avons trouvé 49 réponses affirmatives à la question concernant les céphalées dans l'auto-questionnaire déjà mentionné, soit une proportion de 46 %.

Si les caractères principaux de cette céphalée hypertensive sont décrits de manière similaire, sa signification reste très discutée.

II - LA MIGRAINE CHEZ L'HYPERTENDU

Ce sujet n'a été abordé à notre connaissance qu'à deux reprises dans la littérature.

En 1940, GARDNER (32) a recherché la fréquence de la migraine chez 100 malades vus de manière consécutive à la Mayo Clinic pour HTA par rapport à un groupe témoin d'âge comparable. Le groupe d'hypertendus comprenait 38 hommes et 62 femmes avec une P.A. systolique supérieure à 160 mm Hg. Il dénombre 79 migraineux ou ex-migraineux dans ce groupe, contre 15 chez les témoins.

56 malades présentaient encore des migraines : inchangées chez 31 d'entre eux, aggravées chez 17, plutôt diminuées dans 8 cas. L'auteur précise que sur 100 malades, 44 présentaient une céphalée hypertensive : celle-ci était plus fréquente chez les migraineux (38/79 soit 48 % contre 6/21 soit 28 % chez les non-migraineux) et particulièrement chez les anciens migraineux (69 %). Les hommes semblaient deux fois plus exposés que les femmes à cette céphalée hypertensive lorsqu'il existait des antécédents de migraine.

Dans les registres de la Mayo Clinic de l'année 1938, consultés rétrospectivement, le diagnostic de migraine était porté cinq fois plus souvent chez les hypertendus (7,7 % contre 1,6 % chez les non-hypertendus).

D'après GARDNER, cette association serait secondaire à des facteurs héréditaires communs aux deux affections, et il met l'accent sur la transmission d'un type de personnalité méticuleuse déjà décrit par WOLFF (89).

Une approche différente du problème est réalisée en 1959 par WALKER (84). Celui-ci étudie rétrospectivement la fréquence de la migraine et de l'HTA chez 5 785 malades de sa clientèle de médecine générale à partir de ses fiches. Il trouve 281 migraineux (221 femmes et 60 hommes), et 161 sujets dont la pression artérielle systolique est supérieure à 160 mm Hg (80 % de femmes et 20 % d'hommes). 84 hypertendus (Soit 52 %) sont migraineux ou l'ont été. Pour confirmer ces premiers résultats, WALKER a étudié de manière prospective la prévalence de la migraine en fonction de la tension artérielle chez 300 sujets âgés de plus de 40 ans vus consécutivement. Entre 40 et 49 ans, il n'y a pas de différence significative mais au-dessus de 50 ans, la fréquence de la migraine s'élève avec les valeurs de la pression artérielle :

2,4 % de migraineux lorsque la P.A.S. est inférieure à 150 mmHg
20,6 % de migraineux lorsque la P.A.S. est comprise entre 150 et 180 mm Hg
43,8 % de migraineux lorsque la P.A.S. est supérieure à 180 mmHg (p < 0,001)

III - COMMENTAIRES

Notre groupe de malades hypertendus est trop restreint (28 sujets) pour autoriser des conclusions formelles. Sa composition (nette prédominance masculine) et les critères d'HTA le distinguent de la plupart des travaux cités. Nous formulerons cependant quelques remarques.

A - FREQUENCE DE LA MIGRAINE

En faisant varier le nombre des critères nécessaires au diagnostic de "céphalée migraineuse" la fréquence de celle-ci varie de 28 à 35 % des hypertendus céphalalgiques. Ce chiffre représente environ 15 à 18 % des malades hospitalisés pour bilan d'HTA. Nous sommes très en deça des chiffres de GARDNER (79 %) mais ce dernier ne donne pas de critères précis pour le diagnostic de migraine.

La prise en compte des antécédents familiaux de migraine et de l'âge de début modifie peu la répartition précédente, la fréquence des "maladies migraineuses" se situant entre 25 et 39 %.

Les "céphalées migraineuses" sont retrouvées plus fréquemment chez les femmes et il est certain que si celles-ci étaient plus nombreuses dans notre groupe, les résultats seraient sensiblement modifiés.

B - CARACTERISTIQUES DES CEPHALEES

Les céphalées chez l'hypertendu sont fréquemment pulsatiles et associées à des troubles digestifs. Ces éléments ne permettent donc pas de trancher entre céphalée hypertensive et migraine comme l'avaient déjà remarqué JANEWAY (44) et STEWART (81).

Le réveil dans la seconde partie de la nuit assez spécifique de la céphalée hypertensive pour NICK (64) est retrouvé aussi bien chez les migraineux que chez les non-migraineux.

L'apparition d'un second type de céphalées est rencontrée chez 3 malades sur 10 présentant des céphalées migraineuses contre 3 sur 18 dans l'autre groupe. Dans 2 cas le malade signale que cette céphalée a un siège occipital, le troisième malade présente une céphalée nuchale. Il semble bien s'agir d'une céphalée hypertensive chez d'anciens migraineux.

C - SEVERITE DES CEPHALEES

Le retentissement sur les activités du sujet semble très caractéristique des "céphalées migraineuses" ($p < 0,05$) malgré le faible nombre de malades. La fréquence des céphalées est plus élevée lorsque le score céphalée migraineuse a une valeur égale ou supérieure à 3. La sévérité des migraines a été mise en évidence par de nombreux auteurs (MARKUSH, 57, ZIEGLER, 81), alors que ce caractère est beaucoup plus inconstant dans les céphalées de l'hypertension.

D - CAUSES DECLENCHANTES

L'examen des causes déclenchantes possibles des céphalées ne fait pas apparaître de différence entre les migraineux et les non-migraineux. Les modalités de déclenchement psychogène (surmenage et contrariétés) sont réparties de manière peu différente dans les deux catégories.

Un nombre important de malades utilise les psychotropes de manière occasionnelle ou régulière sans différence significative suivant le caractère migraineux ou non des céphalées.

Ces données sont insuffisantes pour confirmer l'hypothèse de GARDNER (32) sur la personnalité commune à l'hypertendu et au migraineux. Néanmoins, elles laissent apparaître dans les deux cas, une intrication certaine entre les céphalées et les facteurs psychologiques.

E - INFLUENCE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SUR LES CEPHALEES

Il semble difficile d'opposer les céphalées migraineuses aux non-migraineuses, en fonction de la sévérité de l'hypertension artérielle. On peut noter simplement que si les valeurs moyennes de la P.A. sont comparables, 50 % des non-migraineux ont des signes de retentissement viscéral de l'HTA contre 70 % des céphalées migraineuses. Les facteurs de risque vasculaire associés sont retrouvés avec une fréquence légèrement plus grande chez les non-migraineux.

Le tableau XIII montre que 12 malades présentaient des céphalées avant de connaître l'existence de leur HTA et même lorsque le délai entre l'apparition des céphalées et la découverte de l'HTA est inférieur à un an, le plus souvent ce sont les céphalées qui ont amené le malade à consulter, contrairement aux conclusions de STEWART (81).

Nous n'avons pas pu apprécier l'influence de la normalisation des chiffres tensionnels sur les céphalées car les malades ont été vus avant le début du traitement.

F - ANTECEDENTS FAMILIAUX

Les antécédents familiaux de migraines probables sont plus fréquents quand le score C.M. est supérieur ou égal à 3. Mais la différence entre les deux groupes est moins nette lorsqu'on envisage les antécédents de céphalées fréquentes. Ainsi, il semble souhaitable à l'avenir de ne tenir compte que des antécédents familiaux de migraine probable comme critère de diagnostic de migraine.

Enfin, les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires sont plus fréquents, mais de manière non significative, chez les malades dont le score M.M. est supérieur ou égal à 4. Ce dernier point sera détaillé dans le chapitre VI.

CHAPITRE V

-0-0-0-0-0-0-0-0-

HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES MIGRAINEUX

Seules des études épidémiologiques peuvent permettre d'apprécier la prévalence de l'HTA chez les migraineux. Nous allons donc dans une première partie passer en revue les principaux travaux de la littérature consacrés à ce problème. Puis nous essaierons à partir de notre expérience de dégager les caractéristiques des migraineux hypertendus.

I - PREVALENCE DE L'HTA CHEZ LES MIGRAINEUX

WALKER (84) ayant constaté rétrospectivement la fréquence de l'HTA chez les migraineux de sa clientèle, a comparé 150 malades âgés de plus de 30 ans (112 femmes, 38 hommes) à 150 témoins choisis au hasard mais de même âge. Les moyennes des P.A. systoliques et diastoliques des migraineux sont significativement plus élevées que dans le groupe témoin (P.A.S. : $144,86 \pm 20,47$ mm Hg contre $134,26 \pm 12,06$ mm Hg chez les non-migraineux ; P.A.D. : $87,5 \pm 12,69$ mm Hg contre $79,63 \pm 8,36$ mm Hg). Cette différence se retrouve aussi bien entre 30 et 50 ans que chez les sujets âgés de plus de 50 ans. Lorsque l'on considère uniquement les malades ayant une P.A. systolique supérieure ou égale à 160 mm Hg on trouve 43 sujets sur 150 migraineux (28,6 %) contre 5 témoins (3,3 %).

WATERS (86) a procédé à une étude de la prévalence de l'HTA chez les non céphalalgiques et chez les migraineux dans le cadre de son enquête sur la population de RHONDDA FAICH (Pays de Galles). Il a comparé les moyennes des P.A. systoliques et diastoliques mesurées chez des sujets tirés au sort parmi les 1838 participants en considérant 4 groupes : non céphalalgiques, céphalées banales, céphalées unilatérales et migraineux. Il ne trouve aucune différence significative entre ces 4 groupes dans les trois

tranches d'âge considérées : 21 - 34 ans, 35 - 54 ans, et 55 - 74 ans. Mais cette conclusion négative doit être assortie de deux remarques. D'une part le nombre de migraineux âgés de plus de 55 ans est faible (7 hommes sur 168 et 13 femmes sur 246). D'autre part, lorsqu'on envisage les sujets ayant une hypertension sévère, on trouve 36 individus avec une P.A.S. supérieure à 195 mm Hg et 13 avec une P.A.D. supérieure à 115 mm Hg sur l'ensemble de 414 sujets. L'insuffisance de ces effectifs pour une étude épidémiologique ne permet pas de conclure formellement à l'absence de corrélation entre migraine et HTA.

Une méthode originale a été utilisée par LEVITON (55). A partir d'une population de migraineux il a sélectionné les couples de parents dont un seul des membres est lui-même migraineux. Il a alors envoyé des auto-questionnaires à tous les parents, les non-migraineux servant de témoins, pour étudier la fréquence de l'HTA et des maladies vasculaires. Son groupe de migraineux comprenait 286 sujets (235 femmes et 71 hommes).

L'HTA est 1,7 fois plus fréquente chez les migraineux ($p < 0,05$) aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Cette différence est particulièrement nette chez les femmes entre 60 et 80 ans et chez les hommes âgés de moins de 50 ans. Il faut noter que ce travail a été réalisé dans une population de sujets ne consultant pas leur médecin ; il satisfait donc aux règles de l'épidémiologie (mais l'HTA n'est pas définie).

Dans un groupe de 451 femmes âgées de 15 à 44 ans servant de témoins lors d'une étude sur les accidents vasculaires cérébraux de la femme jeune, MARKUSH (57) trouve 106 sujets (23,5 %) présentant au moins deux de ses critères de migraine. La fréquence de l'HTA est significativement plus élevée chez ces femmes considérées comme migraineuses que chez les autres ($p < 0,001$).

En 1977, ZIEGLER (91) a étudié chez 1 809 individus (72 % de femmes et 28 % d'hommes) âgés de plus de 15 ans la fréquence des céphalées, leur sévérité, la présence de divers symptômes et l'association à l'HTA. Ces sujets appartenaient à des congrégations religieuses ou à des organisations civiques ou professionnelles. Il classe les sujets en 3 catégories

en fonction de l'intensité des céphalées : céphalées sévères obligeant le patient à interrompre ses activités, désagréables lorsqu'il peut les poursuivre avec difficultés, céphalées modérées sans retentissement sur les activités de la vie courante.

Dans le groupe des sujets appartenant aux deux premières catégories, 50 % présentent au moins un des symptômes considérés comme caractéristique de la migraine : aura visuelle, céphalée unilatérale et troubles digestifs. Pour l'auteur, le meilleur critère des migraines est la sévérité des céphalées, et il conclut que 40 à 50 % des malades avec des céphalées sévères ou désagréables sont des migraineux possibles. Dans la tranche d'âge de 25 à 39 ans, 257 femmes sur 408 (63,6 %) appartiennent à cette catégorie. La fréquence de l'HTA est de 12,4 % chez ces femmes, alors qu'elle est de 4,8 % chez les femmes qui ne présentent pas de céphalées ou des céphalées modérées seulement ($p < 0,05$). Cette différence est encore plus importante chez les 190 femmes âgées de 55 à 64 ans avec 30 % d'hypertendues dans le groupe des céphalées sévères et désagréables et 13,5 % dans l'autre groupe ($p < 0,01$). ZIEGLER retient donc une association significative entre les céphalées sévères et l'HTA chez les femmes seulement.

Cette conclusion va dans le sens des résultats précédents, mais elle ne permet d'établir aucune relation précise entre les céphalées sévères et l'HTA. Par ailleurs, dans ce travail, la tension artérielle n'a pas été vérifiée.

Une étude sur la prévalence de la migraine chez les conscrits suédois âgés de 18 ans a été réalisée par SCHELE et EKBOM. Ils ne trouvent aucune différence significative entre les valeurs de la P.A.S. et de la P.A.D. chez les migraineux, les céphalalgiques non migraineux et les non-céphalalgiques. (75)

Il semble donc qu'il faille admettre une plus grande fréquence de l'HTA chez les migraineuses seulement ; les résultats des études contrôlées portant sur un nombre suffisant de sujets sont concordants.

II - CARACTERISTIQUES DES MIGRAINEUX PRESENTANT UNE HYPERTENSION ARTERIELLE

En l'absence de groupe témoin non migraineux il nous est impossible d'apporter une confirmation à la conclusion précédente. Nous nous limiterons à l'analyse des résultats de l'enquête chez les migraineux hypertendus et normotendus.

L'interprétation des divergences entre les deux groupes doit tenir compte de la différence d'âge significative entre les migraineux hypertendus et les autres. En dehors de l'âge les deux groupes sont voisins par le nombre de sujets et leur répartition entre les deux sexes. Les motifs d'hospitalisation sont comparables : 6 accidents vasculaires cérébraux dans chaque groupe, 16 hypertendus consultent pour leurs céphalées contre 13 non hypertendus, 6 hypertendus viennent pour une autre affection contre 5 hypertendus.

On remarque que 3 malades sur 63 ont un score "maladie migraineuse" inférieur à 4. Ils ont été écartés de la plupart des tableaux bien que le diagnostic de migraine ait pu être envisagé cliniquement chez eux.

Les phénomènes d'accompagnement et le caractère unilatéral des céphalées sont retrouvés moins fréquemment chez les hypertendus mais les différences ne sont pas significatives. Les céphalées siègent plus souvent au niveau occipital chez les migraineux hypertendus. Parmi les malades présentant des "céphalées migraineuses" possibles ou probables, 6 sur 24 (25 %) signalent un second type de céphalées qui correspond généralement à la céphalée hypertensive.

Dans 24 cas sur 28, les céphalées sont apparues plus d'un an avant la découverte de l'HTA. Nous nous limiterons à une observation assez représentative de l'intrication entre les migraines et la mise en évidence de l'HTA.

OBSERVATION n° 69

Me FAU... est âgée de 32 ans. Son père et sa mère sont hypertendus, une de ses soeurs est migraineuse depuis l'âge de 15 ans. Depuis deux ans, elle présente des céphalées fronto-temporales bilatérales, pulsatiles, s'accompagnant de nausées et de vomissements. Elles débutent souvent vers 6 heures du matin, réveillant la malade et durent au moins 3 heures, empêchant toute activité. Leur fréquence s'est progressivement accrue pour devenir pluri-hebdomadaire depuis quelques mois. Elles sont calmées par l'OPTALIDON ou par un comprimé de tartrate d'ergotamine.*

Il y a deux mois, découverte d'une HTA ayant atteint 260 mm Hg. La malade est alors hospitalisée dans le service du Pr. DELAHAYE pour bilan et traitement de cette HTA.

Elle ne présente pas d'excès pondéral (52 kg pour 1,61 m). La TA est à 240/130. Le fond d'oeil à l'entrée montre un oedème papillaire qui régressera sous traitement laissant persister des anomalies correspondant au stade III. Sur l'E.C.G. il existe un aspect d'HVG et la créatinine sérique est à 14,7 mg / l. L'urographie intraveineuse est normale, de même que le dosage des catécholamines.

Avec un traitement associant 2 AVLOCARDYL et 2 cp de CATAPRESSAN* la tension artérielle revient à 160/90 et parallèlement les céphalées disparaissent.*

Les migraines semblent plus invalidantes lorsqu'il existe une HTA. En effet, si le retentissement sur les activités des sujets est identique dans les deux groupes, la fréquence des accès est significativement plus élevée chez les hypertendus. Ce résultat corrobore l'association céphalée sévère - HTA mise en évidence par ZIEGLER (91).

L'évolution des céphalées est comparable dans les deux groupes à le nombre de malades signalant une aggravation ou une diminution de la fréquence des céphalées est identique.

L'étude des modes de déclenchement possible des céphalées ne montre pas

de différence significative. On peut toutefois noter que les contrariétés sont souvent invoquées par les hypertendus.

Les facteurs de risque vasculaire sont retrouvés de manière plus fréquente chez les hypertendus. Ceci est particulièrement net pour la surcharge pondérale. Comme nous l'avons déjà signalé, une corrélation entre l'HTA et la surcharge pondérale a déjà été constatée par l'étude de l'ALPHA (2) et par STAMLER (80). Mais ces facteurs de risque vasculaire ne sont présents que chez 13 migraineux hypertendus sur 28.

Si les antécédents familiaux de migraines probables sont un peu moins fréquents dans le groupe des sujets hypertendus, par contre chez ces derniers la fréquence des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires est significativement plus élevée. Ce résultat sera précisé et discuté dans le chapitre suivant.

Ces différences constatées entre les deux groupes de migraineux devront être confirmées par une étude portant sur deux populations d'âge comparable. En effet, la prévalence de l'HTA augmentant avec l'âge, il est fort probable qu'un certain nombre de sujets du second groupe deviendront hypertendus.

III -- EN CONCLUSION

Deux constatations se dégagent des études épidémiologiques :

- la migraine semble plus fréquente chez l'hypertendu que dans la population générale,
- l'HTA semble plus fréquente chez les migraineuses seulement.

On peut évidemment expliquer ces résultats en faisant remarquer comme WALKER (84) que les migraineux consultant plus souvent leur médecin ont plus de chance de voir leur HTA découverte par rapport au reste de la population. Par ailleurs, la céphalée hypertensive peut être confondue

avec la migraine.

Cependant, on peut penser que ces deux affections sont associées dans une partie de la population.

Nous avons étudié 38 migraineux hypertendus définis par les mêmes critères (Score M.M. $\geq$ 4) mais recrutés dans deux populations différentes.

Les malades vus à l'Unité 50 présentent une HTA plus sévère sur le plan manométrique et par son retentissement viscéral. Ils sont en moyenne plus jeunes et le sexe masculin est nettement majoritaire. Les malades vus en milieu neurologique ont des chiffres tensionnels en moyenne moins élevés lors de l'hospitalisation mais la différence avec le groupe précédent est moins marquée lorsque l'on compare les moyennes des valeurs maxima de la P.A.S. constatées chez ces malades. Les femmes prédominent et la fréquence des migraines accompagnées est plus élevée dans ce groupe.

Malgré cette hétérogénéité, on peut dégager des points communs à ces deux groupes de migraineux hypertendus :

- 1 - Ils présentent des migraines invalidantes, tant par la sévérité des crises que par leur fréquence,
- 2 - Les antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires sont plus fréquents que chez les autres malades.

Cette association migraine - HTA correspond à deux possibilités différentes :

- soit l'apparition d'une HTA chez un migraineux ancien, les migraines peuvent rester inchangées, s'aggraver ou s'être déjà estompées avec l'âge. On peut voir apparaître une céphalée hypertensive associée ou non aux migraines. Le malade précise bien les modifications de ses céphalées (en particulier le siège).
- soit apparition de migraines tardives (après 25 - 30 ans) chez un sujet non migraineux mais présentant des antécédents familiaux de migraine. Les migraines amènent à la découverte de l'HTA. Le traitement anti-hypertenseur fait disparaître les céphalées.

CHAPITRE VI

-0-0-0-0-0-0-0-

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX DE MALADIES
CARDIO-VASCULAIRES CHEZ LES MIGRAINEUX

I - INTRODUCTION

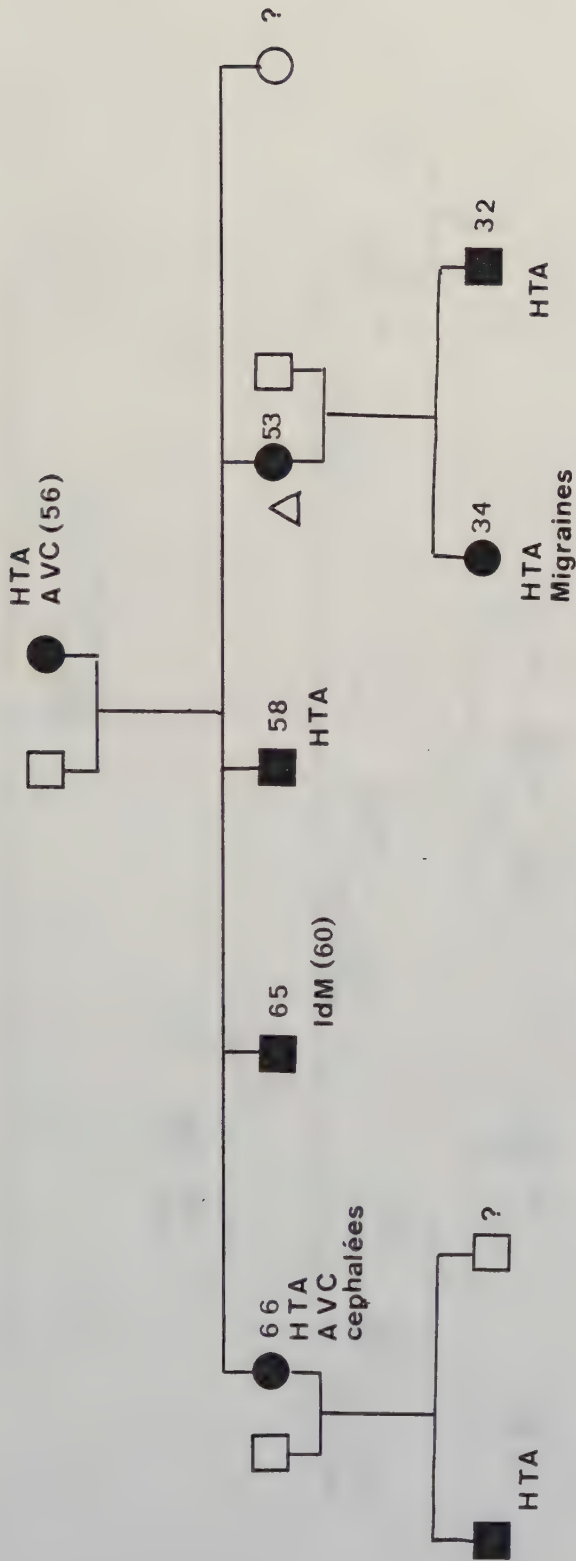
Notre attention avait été attirée par l'importance des antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires (HTA, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde) chez certains migraineux. A titre d'exemple, nous présentons deux généalogies assez suggestives (schémas 1 et 2).

GARDNER (32) avait déjà relevé la fréquence des antécédents de migraine et d'hypertension artérielle chez les migraineux hypertendus. Dans son étude déjà citée (55), LEVITON montrait que l'HTA était plus fréquente chez les parents de migraineux eux-mêmes migraineux que chez les non-migraineux. En outre, la fréquence des infarctus du myocarde avant 70 ans était 6,6 fois plus importante chez les migraineuses et 2 fois plus chez les migraineux. Ces résultats expliquent en partie le nombre plus élevé de décès avant 70 ans constaté chez les migraineux.

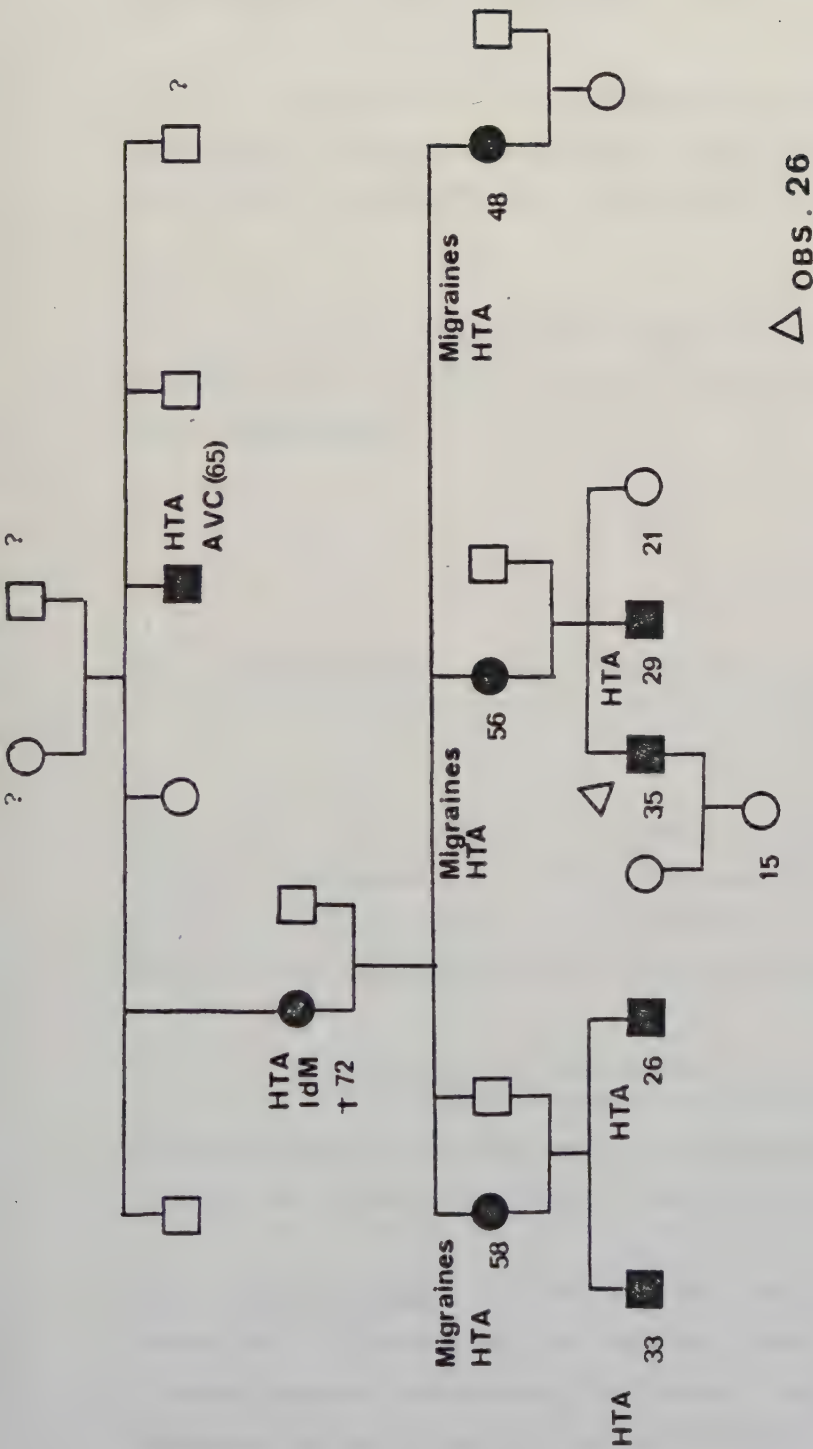
Nous avons donc recherché, de manière systématique, les antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires chez les migraineux et chez les hypertendus.

II - ANTECEDENTS FAMILIAUX CHEZ LES HYPERTENDUS

A - Les antécédents familiaux d'HTA sont retrouvés 12 fois sur 28 chez les hypertendus céphalalgiques. Ils sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme ($\chi^2 = 4,72$, 1 degré de liberté, $p < 0,05$) et lorsque le score maladie migraineuse est supérieur ou égal à 4. Cette différence entre les migraineux hypertendus et les non-migraineux n'est pas significative. On peut remarquer que les femmes sont plus nombreuses dans



SCHEMA 1



FAMILLE PON...

SCHEMA 2

Migraines depuis l'âge de 20 ans
HTA depuis deux ans et demi
Hospitalisé pour déficit moteur du membre inférieur droit
T.A. : 280 mm Hg
Artério : hématoxime inter-hémisphérique.

le groupe des migraineux, ce qui pourrait expliquer cette différence (Tableau XXVIII).

Les antécédents d'HTA sont notés 7 fois sur 12 chez la mère du sujet, 3 fois chez le père, 3 fois chez une soeur et 2 fois chez un frère. L'association migraine-HTA semble donc plus fréquente chez la femme, aussi bien chez les sujets interrogés que dans leur famille.

Il faut noter qu'il serait intéressant de préciser la fréquence des antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires dans un groupe d'hypertendus non sélectionné, céphalalgiques ou non.

B - Les antécédents familiaux d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde rencontrés dans deux cas seulement, n'autorisent aucun commentaire.

III - ANTECEDENTS FAMILIAUX CHEZ LES MIGRAINEUX

Nous avons vu précédemment que les antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires étaient plus fréquents chez les migraineux présentant une HTA que chez les migraineux non hypertendus ($p < 0,01$). Le détail des antécédents de ces deux groupes de sujets figure dans les tableaux XXIX et XXX.

A - ANTECEDENTS FAMILIAUX D'H T A

15 migraineux hypertendus ont des antécédents familiaux d'HTA : dans 10 cas la mère est hypertendue, dans 7 cas c'est le père.

Dans l'autre groupe, 7 sujets ont des antécédents d'HTA : la mère est en cause chez 6 d'entre eux, le père une fois seulement.

A noter que les antécédents familiaux de migraines probables sont moins fréquents lorsqu'il existe des antécédents d'HTA.

(N° Obs	Sexe	Age	: Migraine	: Céphalée	: H T A	: A V C	: I d M	)
(47	M	47	:	: M, S	: M	:	:	)
(59	F	39	:	: S	: S	:	: M	)
(64	F	50	: M, E	:	: M	:	:	)
(66	M	56	: M	:	: M	:	:	)
(74	M	55	:	:	: S	:	:	)
(76	F	54	:	: M, S	: S	:	:	)
(			:	:	:	:	:	)
(			:	:	:	:	:	)

TABLEAU XXVIII : ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES VASCU-
LAIRES H T A + CEPHALEES - 28 malades

1) Score MM $\geq$ 4

(N° Obs	Sexe	Age	: Migraine	: Céphalée	: H T A	: A V C	: I d M	)
(49	F	57	:	: M	: F	:	:	)
(51	M	51	:	: M	: P, M	:	:	)
(52	M	35	:	:	: P, M	:	:	)
(55	F	32	: M	:	: M	:	:	)
(61	M	47	:	:	: P	: P	:	)
(63	F	35	:	: M, S	: M	:	:	)
(			:	:	:	:	:	)
(			:	:	:	:	:	)

TABLEAU XXVIII : ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES VASCU-
LAIRES H T A + CEPHALEES - 28 malades

2) Score MM < 4

N° obs.	Sexe	Age	Migraine	Céphalée	H T A	A V C	I d M	Observat.
3	M	39			P, M, F	P (50)		A V C
5	F	48	M, S, E		M, S (32)	M (68)	M (67)	A V C
8	F	49	M, E,		P			
12	F	50		P, S	P, S		P (64)	
19	F	56	E	M	M, E	M (60)		
20	F	44		F		F	M	
23	F	38	S				P (66)	
26	M	36	M, F, S		M, F			A V C
28	F	71	M, E				P (59)	
29	F	33	P	M	P, M	P (69)		céphalée aigue
32	F	71					F (76)	
33	F	53			S			
35	F	52	E				M (53)	
36	F	53	E	S	MFSE (34)	M (56)	M (72) (60)	A V C
38	F	35		M	P, F			
42	F	64			M	M (55)	P	
69	F	32	S		P, M			
77	F	53					F (64)	
78	M	56			P, E (23)		P (62)	A V C
79	F	51			M			
80	M	62	M, E		M			A V C

TABLEAU XXIX : ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES
VASCULAIRES (Migraineux + H T A
(27 malades : score MM $\geq$ 4)

(N° Obs. :	Sexe :	Age :	Migraine :	Céphalée :	H T A :	A V C :	I d M :	)
(2 :	F :	38 :	S :	:	M :	M (50) :	:	)
(6 :	F :	36 :	S :	:	:	P (75) :	P (68) :	)
(4 :	F :	45 :	S :	P :	P, S :	:	P (65) :	)
(7 :	F :	36 :	M :	:	M :	:	:	)
(24 :	F :	61 :	M :	:	M :	:	:	)
(37 :	F :	56 :	:	M :	M, S :	M (54) :	S (58) :	)
(43 :	F :	27 :	M :	:	M :	:	:	)
(45 :	F :	29 :	P, M :	F :	M, F :	:	P (57) :	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	)
(:	:	:	:	:	:	:	:	)

TABLEAU XXX : ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES VASCULAIRES

MIGRAINEUX SANS H T A

(Score MM ≥ 4)

Abréviations utilisées :

- IdM : infarctus du myocarde
- A.V.C. : accident vasculaire cérébral
- M : mère
- P : père
- F : frère
- S : soeur

Nb : Nous avons précisé entre parenthèses, l'âge des parents au moment de l'accident vasculaire ou l'âge de découverte de l'H.T.A.

B - ANTECEDENTS D'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

De tels antécédents sont notés 7 fois chez les hypertendus, et 3 fois dans le groupe des normotendus. Dans la plupart des cas ils concernent un parent hypertendu, l'accident vasculaire cérébral semble n'être qu'une complication de l'HTA.

C - ANTECEDENTS D'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'infarctus du myocarde est rencontré plus souvent dans les familles de migraineux hypertendus (11 fois sur 27 contre 4 sur 23). Il frappe aussi bien les parents de sexe masculin que de sexe féminin. Il survient le plus souvent avant 70 ans et semble moins lié à l'HTA que l'accident vasculaire cérébral.

IV - QUELLE PEUT ETRE LA SIGNIFICATION DE L'ASSOCIATION

MIGRAINE - H T A ?

A - MIGRAINE ET HYPERTENSION FAMILIALE

La notion d'antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires est certes discutable. En effet, pour que l'HTA soit connue d'un sujet, encore faut-il qu'il ait consulté un médecin et que celui-ci ait mesuré sa pression artérielle. Cela est généralement le cas pour les parents de nos sujets les plus jeunes, mais chez les malades plus âgés, la notion d'HTA chez les ascendants reste incertaine. Par ailleurs, notre travail n'a pas la rigueur d'une enquête génétique. Dans 4 cas au moins, les antécédents familiaux étaient inconnus (sujet de l'assistance publique ou parents décédés accidentellement alors que le malade était en bas âge). Lorsqu'il nous a été possible d'interroger un autre membre de la famille, nous avons pu compléter les généalogies de manière appréciable (cf. schéma 1). Nous admettons que l'erreur par défaut dans le recueil des antécédents familiaux est identique dans les deux groupes de malades.

On peut, malgré ces réserves, retenir que globalement les antécédents familiaux d'HTA sont présents dans environ 55 % des cas lorsque coexistent migraine et HTA, contre 30 % environ chez des sujets n'ayant qu'une des deux affections.

Il est donc licite d'émettre l'hypothèse que l'existence de migraines chez un sujet ayant des antécédents familiaux d'HTA constitue la marque d'une prédisposition à développer ultérieurement une HTA. Il resterait toutefois à prouver que cette prédisposition est plus marquée chez lui que chez ses collatéraux non migraineux. Cette hypothèse implique le caractère héréditaire de l'HTA or celui-ci est très discuté.

B - L'HYPERTENSION ARTERIELLE EST-ELLE HEREDITAIRE ?

Dans une revue très détaillée de ce problème, PICKERING (69) indique que quatre méthodes ont été utilisées pour étudier l'hérédité chez l'hypertendu. La présentation de familles isolées et l'étude des antécédents familiaux dans de grandes séries de malades ne permettent pas de conclure d'après lui, compte-tenu de la prévalence de l'HTA. Par contre, il reconnaît une valeur certaine à l'étude de la pression artérielle chez les jumeaux et à la mesure de la tension artérielle chez les parents de sujets hypertendus.

1 - HTA chez les jumeaux

Il existe une corrélation beaucoup plus nette entre les valeurs de la pression artérielle des jumeaux monozygotes qu'entre celles des jumeaux dizygotes (STOCKS, cité par PICKERING, 69). KAHLER et WEBER (cités par PICKERING) confirment cette concordance et précisent que lorsqu'il existe une différence entre deux jumeaux, le chiffre tensionnel le plus élevé est trouvé chez le jumeau le plus lourd.

FEINLEIB (27) a étudié 250 paires de jumeaux monozygotes et 264 paires de jumeaux dizygotes âgés de 42 à 55 ans. La corrélation entre les chiffres tensionnels des jumeaux monozygotes est nettement plus significative que chez les jumeaux dizygotes. Le frère d'un jumeau monozygote hypertendu a donc un risque beaucoup plus grand de devenir lui-même hypertendu.

Enfin, DE FAIRE (22) ne met pas en évidence de différence nette entre la pression artérielle de jumeaux mono et dizygotes au repos. Par contre, en situation de stress, la concordance est meilleure chez les monozygotes.

2 - Valeurs de la pression artérielle dans des familles d'hypertendus

Constatant les imperfections méthodologiques de la plupart des travaux, PICKERING (69) a réalisé une étude de la pression artérielle dans trois groupes de sujets : 376 parents au premier degré de sujets présentant une hypertension dite "bénigne essentielle" (avec une pression artérielle diastolique supérieure à 100 mm Hg) ; 373 parents au premier degré de sujets comparables par l'âge et le sexe mais avec une diastolique inférieure à 85 mm Hg ; enfin, 2 031 témoins consultant pour une autre affection. Il apparaît que les parents de sujets hypertendus ont une pression artérielle plus élevée que les témoins, même dans la seconde décade de la vie.

SCHULL et Coll. ont étudié 461 sujets de la région de Détroit. Ils ont mesuré la pression artérielle de ces sujets et celle de leur conjoint, d'un collatéral, d'un cousin germain et d'un individu de même âge, sexe et race, habitant le même quartier. La fréquence de l'hypertension n'est pas liée à l'environnement "conjugal" ou écologique, par contre ils trouvent une faible tendance à l'agrégation familiale pour la pression artérielle diastolique seulement ($p < 0,01$ pour les paires sujet-collatéral). Toutefois, ils admettent que ce type d'étude peut méconnaître une tendance très forte à l'agrégation familiale de la pression artérielle dans un sous-groupe de familles peu important.

3 - Conclusion

Il est donc vraisemblable que la valeur de la pression artérielle comporte un certain déterminisme génétique. De même que pour d'autres caractéristiques de l'individu comme la taille, ce déterminisme repose sur de multiples gènes et il serait vain de proposer un mode de transmission héréditaire précis. Il semblerait que l'hérédité concerne plutôt une prédisposition à développer une HTA, cette prédisposition pouvant être ou non révélée par des facteurs de l'environnement, le régime alimentaire venant en premier lieu, certaines thérapeutiques de manière plus accessoire.

Ainsi, chez des femmes développant une HTA lors de la prise d'oestroprogestatifs, on relève dans 60 % des cas des antécédents héréditaires d'affection cardio-vasculaire ou d'HTA avant l'âge de 65 ans contre 15 % chez des femmes non hypertendues également sous oestroprogestatifs. (50).

C - LA MIGRAINE ET L'HTA AURAIENT-ELLES UNE PATHOGENIE

COMMUNE DANS CERTAINES FAMILLES ?

Le caractère héréditaire de la migraine est moins contestable. Malgré des méthodologies très différentes, toutes les études concordent sur ce point, mais on note des divergences quant au mode de transmission : gène récessif autosomique pour les uns, gène dominant à pénétrance variable pour les autres. En fait, là encore, il est beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agisse d'une hérédité plurifactorielle, chaque individu ayant une prédisposition plus ou moins grande à développer des accès migraineux en fonction de circonstances déclenchantes variées (REFSUM, 70).

Ainsi, migraine et HTA possèdent de nombreux points communs :

- ces affections ont une prévalence très élevée,
- sous l'angle nosologique, il s'avère malaisé d'établir une dichotomie dans la population sans faire appel à des critères arbitraires tant pour l'une que pour l'autre (ROSE, 71).
- on peut admettre sur la base d'études épidémiologiques qu'il existe une prédisposition héréditaire pour chacune d'elles, cette prédisposition pouvant être plus importante chez certains individus. De toute manière elle fait appel à une hérédité multigénique.

Compte-tenu des relations étroites unissant ces affections dans certaines familles, nous serions tentés d'admettre à la suite de ce travail la possibilité de la transmission héréditaire d'une (ou de plusieurs) anomalies pouvant expliquer simultanément ou alternativement la migraine et l'HTA, cette anomalie semblant plus fréquente chez la femme.

La migraine et l'HTA pourraient être toutes deux les conséquences d'une "perturbation artérielle" qui reste à identifier.

Une véritable étude épidémiologique serait toutefois nécessaire pour confirmer cette hypothèse.

CHAPITRE VII

-0-0-0-0-0-0-0-0-

ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIOPATHOLOGIQUE
DE L'ASSOCIATION MIGRAINE - HTA

Les pathogénies respectives de la migraine et de l'HTA comportent de multiples inconnues. Chercher à expliquer l'association de ces deux affections est évidemment hasardeux. Le seul intérêt des hypothèses que nous proposons est de susciter des protocoles expérimentaux destinés à les infirmer ou les confirmer. Par ailleurs, elles pourraient mener à des essais thérapeutiques destinés à mieux préciser les indications des multiples antimigraineux, indications actuellement très empiriques.

I - LA MIGRAINE : CONSEQUENCE D'UNE PERTURBATION DE L'AUTO-REGULATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL ?

Le débit sanguin cérébral est normalement maintenu constant, quel que soit le niveau de la pression artérielle compris entre deux limites supérieure et inférieure. Sa régulation est assurée par les artéριοles et par les petites artères (mais on ne sait pas à partir de quel calibre). Trois théories ont été avancées pour expliquer cette auto-régulation (STRANGAARD, 82).

- la théorie myogène implique une modification réflexe du tonus du muscle lisse artériolaire, face à un à-coup tensionnel.
- la théorie métabolique fait intervenir l'action directe de certains métabolites cérébraux (en particulier les lactates) dans la régulation du débit cérébral. Cette théorie expliquerait le couplage observé entre l'activité métabolique cérébrale et le débit sanguin.
- la théorie neurogène repose sur l'existence d'une riche innervation sympathique périartériolaire et sur les effets de la dénervation sympathique

qui entraîne une perte de l'autorégulation. La stimulation du ganglion cervical supérieur chez le singe permet d'obtenir une élévation significative de la limite supérieure de l'autorégulation (EDVINSSON, 26). On peut donc concevoir qu'une faillite des mécanismes de cette autorégulation aboutisse à une intense vaso-constriction artériolaire (au niveau du territoire de la carotide interne) suivie d'une vaso-dilatation excessive résultant d'une mauvaise correction du trouble initial.

Le rôle de certaines substances vaso-actives (monoamines, tyramine, phényl-éthylamine...) dans le déclenchement de la crise migraineuse impliquerait une modification de la barrière hémoméningée (HARPER, 39) pour expliquer leur action sur la cellule musculaire lisse artériolaire.

II - COMMENT EXPLIQUER L'ASSOCIATION MIGRAINE - HTA ?

A - Les céphalées de type migraineux pourraient être la conséquence de modifications brutales du niveau tensionnel. De telles modifications sont fréquentes au cours du sommeil paradoxal et celui-ci prédomine dans la seconde partie de la nuit. Le territoire vertébro-basilaire est moins bien protégé que le système carotidien contre les effets de l'HTA, tant par sa disposition anatomique que par l'absence de système régulateur autonome (SCHOTT, 76).

On comprend ainsi les céphalées postérieures pulsatiles survenant en fin de nuit chez certains hypertendus. Mais il reste à expliquer pourquoi seule une partie des hypertendus est concernée.

B - Il pourrait être tentant de faire intervenir une perturbation sympathique commune à l'HTA et à la migraine.

Un argument indirect serait apporté par l'efficacité de la clonidine dans la prévention des accès migraineux : mais cet effet favorable n'est pas retrouvé par tous les auteurs (MONDRUP, 62).

Cette action antimigraineuse est obtenue à une posologie très inférieure

aux doses antihypertensives. Il semblerait que l'action antimigraineuse de ce produit soit liée à un effet stabilisateur des réactions vasomotrices induites par la stimulation des récepteurs adrénergiques alors que l'effet antihypertenseur est secondaire à une action centrale de réduction du tonus vasoconstricteur bulbaire. Il serait toutefois intéressant de préciser les caractéristiques des migraineux soulagés par la Clonidine.

C - Récemment, GARAY et MEYER (31) ont mis en évidence une modification des flux membranaires de Na^+ et de K^+ au niveau des globules rouges de sujets présentant une HTA essentielle. Ils constatent une diminution significative du rapport entre l'efflux de sodium et le flux entrant de potassium. Cette anomalie existe également chez des sujets normotendus appartenant à des familles où l'on trouve des sujets hypertendus sur plusieurs générations, ce qui lui laisse supposer un caractère héréditaire.

Cette anomalie peut être expliquée par une hyperactivité de la "pompe à sodium" elle-même secondaire à une augmentation de la perméabilité membranaire au sodium. Après plusieurs années, on constate une élévation de sodium intracellulaire. Outre le globule rouge, toutes les cellules de l'organisme sont vraisemblablement concernées par cette anomalie. L'exagération de la réactivité de la cellule musculaire lisse artériolaire secondaire à l'augmentation de la concentration intra-cellulaire de Na^+ pourrait expliquer les migraines au niveau de la vascularisation cérébrale puis l'HTA au niveau du système artériel du reste de l'organisme.

Il reste à démontrer l'existence de cette anomalie chez les migraineux hypertendus.

DEUXIEME PARTIE

-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-0-

MIGRAINES ET ACCIDENTS
CÉRÉBRO-VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

de déficits neurologiques durables chez les migraineux est classique depuis la description initiale de FERE (28). Cependant, la responsabilité de la migraine dans la genèse de tels accidents est controversée. La plupart des séries de la littérature ne permettent pas de conclure : soit parce qu'elles comportent des migraines très atypiques (PEARCE, 67), soit parce que l'absence d'artériographie n'autorise pas à éliminer une autre étiologie (BRADSHAW, 10). C'est pourquoi nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de rassembler des observations ne prêtant pas à discussion.

I - SÉLECTION DES OBSERVATIONS

Nous avons étudié rétrospectivement les dossiers d'accidents vasculaires cérébraux chez des migraineux et retenu ceux qui présentaient les caractéristiques suivantes :

- 1 - Un diagnostic de migraine ophtalmique ou de migraine commune certain d'après les critères de FRIEDMAN (29).
- 2 - Un âge inférieur ou égal à 50 ans, au moment de l'accident : la fréquence de l'athérosclérose au-delà de 50 ans rendant les corrélations avec la migraine plus difficiles.
- 3 - Un déficit neurologique d'une durée supérieure à 24 heures.
- 4 - Une exploration artériographique.

Nous avons exclu les accidents ischémiques transitoires qui peuvent prêter à confusion avec des phénomènes d'accompagnement migraineux prolongés (MILLER-FISHER, 60), les accidents rétiniens et les migraines ophtalmoplégiques.

II - DESCRIPTION DES OBSERVATIONS

Nous avons réuni 15 observations :

- 13 malades hospitalisées dans le service du Pr. P.F. GIRARD et du Pr. B. SCHOTT, entre le 1.01.72 et le 30.9.78 et une malade hospitalisée en 1966.

- 1 observation du service du Pr. Ch. BOURRAT

(9 malades ont été interrogés dans le cadre de l'étude Migraine - HTA. Dans tous les cas les scores "CM" et "MM" permettent de les classer comme migraines probables.)

Il s'agit de 15 femmes, âgées de 14 à 50 ans, l'âge moyen étant 38 ans.

Les observations sont résumées dans les tableaux XXXI et XXXII.

A - HISTOIRE DES MIGRAINES

Des antécédents familiaux de migraines probables sont présents dans tous les cas.

L'âge de début moyen des migraines est 16 ans (âges extrêmes : 10 et 35 ans).

On relève 5 migraines communes et 10 migraines ophtalmiques avec dans 3 cas association à des phénomènes d'accompagnement sensitifs.

B - ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Dans 10 cas, on note un déficit moteur, associé ou non à un déficit sensitif ou phasique, permettant d'incriminer une ischémie dans le territoire carotidien.

Dans 5 cas les signes cliniques orientent vers un accident vertébro-basilaire.

C - EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

Les examens suivants ont été pratiqués chez tous les malades : vitesse de sédimentation, numération formule sanguine, électrocardiogramme, radiographie pulmonaire, Bordet-Wassermann, électrophorèse des protéines sériques, recherche des anticorps antinucléaires, glycosurie et protéinurie de 24 heures, bilan lipidique, bilan de coagulation complet, électroencéphalogramme et écho.

Un bilan d'agrégabilité plaquettaire a été pratiqué chez 5 malades (Laboratoire du Dr. BELLEVILLE, Hôpital Cardio-vasculaire et Pneumologique, ou Dr. DECHAVANNE, Hôpital Edouard Herriot).

Le bilan artériographique a été réalisé par méthode de Seldinger par voie fémorale avec exploration des quatre pédicules dans 4 cas, par ponction carotidienne directe au cou dans 10 cas, par voie humérale à contre-courant dans 1 cas.

Les résultats figurent dans les tableaux XXXI et XXXII.

D - FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE

7 malades présentent des facteurs de risque vasculaire (cf. tableau XXXI.)

On ne relève pas de diabète, pas d'intoxication tabagique. Quatre malades prenaient de manière intermittente du tartrate d'ergotamine mais aucune n'était sous traitement au moment de l'accident.

E - EVOLUTION

Six malades présentent des séquelles plus d'un an après l'accident : gêne motrice importante dans 2 cas, minime dans 2 cas, et 2 hémianopsies définitives.

III - COMMENTAIRES

A - AGE et SEXE

L'âge des malades rapproche cette série du cadre des accidents vasculaires de l'adulte jeune. Alors que la répartition entre les deux sexes est équivalente pour de nombreux auteurs (GRINDAL, 36 - SALZMANN, 74) notre groupe ne comprend que des femmes. Cette prépondérance féminine est retrouvée par CONNOR (17) (13 femmes et 5 hommes), et BOISEN (8) (6 femmes et 1 homme). Ces deux séries ne comprenaient aucune malade sous oestroprogestatifs. La plus grande fréquence de la migraine chez la femme ne peut à elle seule expliquer cette différence car selon les statistiques, les hommes représentent 30 à 50 % des migraineux (GIRARD-MADOUX, 34)

Cette constatation peut être rapprochée de l'inefficacité de l'aspirine, dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez la femme contrairement aux résultats favorables chez l'homme, comme l'a montré l'enquête coopérative canadienne (14). Le risque vasculaire cérébral semble donc différent dans les deux sexes.

B - TOPOGRAPHIE DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES

Le système vertébro-basilaire est concerné par l'accident ischémique chez une malade sur trois. La plupart des séries bien documentées de la littérature montrent que les accidents vasculaires ischémiques chez les migraineux frappent préférentiellement le territoire du tronc basilaire et des cérébrales postérieures. Dès 1953, HOLLENHORST (41) rapporte 4 cas d'hémianopsie définitive chez des migraineux et PEARCE (68) 6 cas en 1968. Sur 13 malades de CONNOR (17), 3 présentent un accident ischémique du tronc cérébral, 3 une hémianopsie isolée (dont un avec obstruction de l'artère cérébrale postérieure sur l'artériographie) et 3 une hémianopsie associée à un déficit moteur. En 1968, SALMON (73) remarquait que les accidents ischémiques vertébro-basilaires étaient exceptionnels chez le sujet jeune en dehors de la migraine et des oestroprogestatifs.

Chez deux malades sur trois, il existe une corrélation entre le siège de l'accident et les migraines antérieures :

- dans 3 cas, le déficit moteur siège du côté opposé à l'hémicrânie habituelle du malade,
- dans 7 cas, l'ischémie frappe le territoire vasculaire concerné par les phénomènes d'accompagnement avec parfois les mêmes modalités : hémianopsie latérale homonyme transitoire devenant définitive dans l'observation 7.

Une concordance similaire entre les migraines (presque toujours homolatérales) et l'accident ischémique est retrouvée à de nombreuses reprises dans les travaux où les observations sont détaillées : LEVINE (53) (obs. n° 2), PEARCE (67) (obs. n° 17 et 19), SALMON (73) (obs. n° 4), CONNOR (17) (obs. n° 5, 7, 11), DORFMAN (24) (obs. n° 1 et 3).

C - PLACE DE L'ACCIDENT DANS L'HISTOIRE DE LA MALADIE MIGRAINEUSE.

Les déficits neurologiques surviennent classiquement à l'acmé d'un état de mal migraineux évoluant depuis plusieurs jours (BOISEN, 8). Nous n'avons retrouvé une telle chronologie que dans deux cas (obs. n° 1 et 3).

Chez 6 malades sur 10 revues au moins un an après l'accident, on note une nette diminution des migraines comme l'avait déjà remarqué BAROLIN (6). La fréquence et l'intensité des crises sont stables chez deux malades, accentuées chez les deux dernières.

D - MALADES PRESENTANT DES FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE

1 - Contraceptifs oraux

Chez 3 malades, le seul facteur de risque est représenté par la prise

d'oestroprogestatifs. Dans un cas (obs. n°1) l'artériographie mit en évidence une dissection de la carotide interne au cou, avec image d'embol au niveau du siphon carotidien (une artériographie de contrôle faite six mois plus tard était normale). Dans les deux autres observations, on retient des occlusions artérielles distales multiples.

La première observation anatomoclinique d'accident vasculaire cérébral sous contraceptif oral concernait une migraineuse (ALTSCHULER, 3). L'examen anatomo-pathologique mit en évidence comme dans les deux autres observations d'IREY (43), une hyperplasie de l'intima des artères cérébrales avec thromboses multiples. Ces lésions semblent dues à l'accumulation de mucopolysaccharides acides au niveau de l'intima comme le confirment les données expérimentales (IREY, 43).

La prédisposition des migraineuses aux accidents vasculaires occlusifs liés aux oestroprogestatifs est classique, comme en témoignent les antécédents de migraine fréquemment retrouvés : dans 50 % des cas pour GAUTIER (33) dans 5 cas sur 8 pour LEFEVRE (52). Le risque d'accident vasculaire ischémique chez les migraineuses sous contraceptifs oraux est 5,9 fois plus élevé que chez des sujets témoins, alors qu'il est de 4,9 chez la femme non migraineuse prenant des oestroprogestatifs (Coll. Group for the study of stroke in young women, 16).

Compte-tenu de la prévalence élevée de la migraine chez la femme (19 à 28 % pour WATERS, 87), il semble difficile de contre-indiquer à priori cette méthode contraceptive chez toutes les migraineuses. Il est préférable de les avertir de suspendre immédiatement la prise du produit en cas d'accentuation ou de modification des migraines : l'apparition de migraines accompagnées chez une femme qui présentait des migraines communes avant les contraceptifs oraux, a valeur de syndrome prémonitoire précédant l'accident occlusif. Par ailleurs, il est souhaitable d'essayer de mieux cerner les malades prédisposées à de tels accidents, outre les hypertendues, les diabétiques et les femmes présentant une hyperlipidémie.

2 - Hypertension artérielle

3 malades présentaient une HTA au moment de l'accident neurologique. Deux remarques doivent être formulées. D'une part il s'agissait d'H T A modérées puisque les valeurs systoliques maxima étaient respectivement

de 160, 180 et 220 mm Hg. D'autre part ces HTA furent transitoires car ces trois malades ont été revues après une période de 18 mois à 4 ans après l'accident. En l'absence de traitement antihypertenseur leur P.A. systolique était inférieure ou égale à 130 mm Hg.

On peut en rapprocher la curieuse observation rapportée par DANIELS (21) (1965). Elle concerne une femme, migraineuse depuis l'âge de 18 ans, (migraine ophtalmique), et qui se mit à présenter à 46 ans de violents états de mal migraineux accompagnés d'une élévation progressive de la pression artérielle jusqu'à 180 mm Hg. L'un de ces accès avait même entraîné une hémorragie cérébrale. Une recherche de phéochromocytome fut poussée jusqu'à la laparotomie exploratrice sans résultat. A 53 ans, les migraines étaient devenues moins importantes et la pression artérielle revenue sous traitement à une moyenne de 105/75 mm Hg. Il faut noter que cette malade appartenait à une famille de migraineux avec d'importants antécédents d'HTA du côté maternel.

3. - Hyperlipidémie

Dans 2 cas on note une hypercholestérolémie mineure (type II a de FREDERICKSON) avec un cholestérol total inférieur à 3 g/l. Ces deux malades étaient également hypertendues.

La troisième observation concerne une malade présentant une hyperlipidémie mixte (type II b) et chez laquelle le bilan plaquettaire mit en évidence une agrégation spontanée des plaquettes. Dans les trois cas le bilan artériographique était normal.

Il existe une corrélation certaine entre les hypercholestérolémies et la fréquence des accidents vasculaires cérébraux mais cette corrélation est moins nette que celle notée entre hypercholestérolémie et infarctus du myocarde. La signification de cette corrélation est discutée (74). Il est cependant probable qu'elle corresponde à une augmentation de l'athérosclérose des artères cérébrales parallèle à la cholestérolémie.

Par contre, la responsabilité des hyperlipidémies familiales sévères

dans la survenue d'accidents vasculaires est certaine. LEVITON (54) a rapporté les observations de deux frères présentant une hyperprébétalipoprotéïnémie familiale (type IV de FREDERICKSON) et des migraines. Chez l'un d'eux apparut brutalement une hémianopsie gauche et l'artériographie mit en évidence une occlusion d'une branche de l'artère cérébrale postérieure droite. Un traitement continu par le Clofibrate* entraîna une disparition complète des migraines.

E - MALADES SANS FACTEUR DE RISQUE VASCULAIRE EVIDENT

Dans 8 observations, la recherche des principaux facteurs de risque vasculaire est négative. Cependant, deux remarques s'imposent :

- un bilan d'agrégabilité plaquettaire n'a été pratiqué que dans 3 cas.
- un examen échocardiographique a été réalisé une fois seulement.

Dans deux cas, l'artériographie était considérée comme normale. Dans les 6 autres cas, on notait des aspects d'occlusions artérielles multiples dans 4 observations, alors qu'il n'existait aucun signe d'athérome.

Ces constatations s'inscrivent à l'opposé de celles de CONNOR (17), et de BOISEN (8) dont la grande majorité des artériographies est négative. Cette discordance apparente mérite d'être nuancée en fonction du délai séparant l'artériographie de l'installation de l'accident. En effet, dans les cas d'occlusions emboliques si 73 % des artériographies pratiquées pendant les deux premiers jours sont positives, ce pourcentage passe à 28 % lorsque l'examen est réalisé au-delà de la 48^e heure (MOHR, 61). Les deux artériographies négatives dans notre série ont été respectivement pratiquées 21 et 28 jours après l'apparition du déficit neurologique.

HUNGERFORD et Coll. (42) ont attiré l'attention sur l'incidence élevée des anomalies constatées chez les migraineux lors d'examens par le Scanner. Sur 53 malades dont 11 présentaient un déficit neurologique permanent, 25 examens étaient anormaux, avec 6 infarctus et 11 atrophies.

Ces données ont été confirmées presque simultanément par d'autres auteurs (CALA, 13 ; MATTHEWS, 58).

Récemment, DORFMAN (24) a présenté 4 observations d'infarctus cérébral explorés par le Scanner chez des sujets âgés de 16 à 32 ans. Il n'y avait aucune étiologie évidente en dehors de la migraine. Il s'agissait d'un infarctus pariéto-temporal profond avec occlusion de la cérébrale postérieure à l'artériographie et de trois infarctus fronto-temporaux sans anomalie artériographique. Un de ces infarctus est apparu de manière asymptotique entre deux examens réalisés pour une autre lésion chez un garçon de 16 ans qui présentait des migraines accompagnées de paresthésies hémicorporelles droites. Le siège de l'infarctus était adjacent au ventricule latéral gauche. Les auteurs concluent à la responsabilité d'occlusions vasculaires chez ces migraineux, les artériographies négatives correspondant à des obstructions de vaisseaux de petit calibre.

F - ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES VASCULAIRES

Nous avons retenu les antécédents d'HTA, d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral chez les parents, les collatéraux et les enfants de ces malades.

De tels antécédents sont retrouvés chez 7 malades sur 8 sans facteur de risque vasculaire évident. Dans le second groupe, on les rencontre 4 fois sur 7. Toutefois, les antécédents héréditaires d'une cinquième malade âgée de 35 ans sont inconnus et un de ses frères présente une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs.

Dans le groupe des malades sans facteur de risque vasculaire, dans 4 cas un parent (au moins) est hypertendu. La fréquence des antécédents d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus myocardique est équivalente. La coexistence chez le même parent de migraine et d'HTA ou d'accident vasculaire est retrouvée chez 4 malades sur 8.

LEVITON (1974, 55) dans son étude des parents de migraineux, a trouvé que la fréquence des A.V.C. était nettement plus élevée chez les migrai-

neuses âgées de moins de 50 ans. Le faible nombre de sujets dans cette catégorie n'autorise pas de conclusion. L'enquête coopérative américaine sur les A.V.C. de la jeune femme (portant sur 451 malades âgées de 15 à 44 ans) a montré que le risque de présenter un A.V.C. était deux fois plus élevé chez les migraineuses, indépendamment des oestroprogestatifs. Mais cette différence n'est significative ($p < 0,05$) que si on compare les malades avec un groupe de témoins non hospitalisés. La comparaison avec un groupe de témoins de même âge hospitalisés ne permet pas de conclure, peut être parce que les migraineuses sont plus fréquemment hospitalisées (16).

Nous pensons que ce surcroît de risque, peu important statistiquement, est lié à la présence d'un groupe particulier de migraineuses présentant une hérédité vasculaire "chargée" et plus exposées à la survenue d'accidents vasculaires cérébraux. Cette hérédité "vasculaire" chez un migraineux aurait la valeur d'un facteur de risque vasculaire. Ce facteur de risque peut être retrouvé isolé dans les observations de migraineux ayant présenté un A.V.C. ou associé à d'autres comme l'avaient déjà noté D. MICHEL et B. SCHOTT en 1970 (59). Cependant, seule une étude prospective des antécédents héréditaires chez les malades venant de présenter un A.V.C. permettrait de vérifier cette hypothèse.

IV - HYPOTHESES PATHOGENIQUES

A - LE SPASME

Le rôle du spasme dans le déclenchement de la phase prodromique de la migraine a été longtemps soupçonné. Le mérite de sa mise en évidence revient à l'artériographie (DUKES, 25). Les études du débit sanguin cérébral par la méthode au Xenon 133 intra-carotidien (portant sur un nombre très limité de malades) ont montré une chute du débit carotidien interne de 40 % en moyenne au niveau de l'hémisphère concerné. Cette diminution de débit atteignait 70 % dans la région pariétale chez le

malade de SKINHOJ (79) qui présentait simultanément des paresthésies controlatérales précédant la phase céphalalgique. Cependant, cette chute de débit ne s'accompagnait pas de modification du calibre artériel sur l'angiographie, ce qui laisse supposer que la vasoconstriction siégeait au niveau des artérioles.

Les rares observations anatomiques concernant des migraineux certains décédés au décours d'un accès violent s'inscrivent en faveur de l'hypothèse du spasme.

Le premier cas (GUEST, 37) concerne un homme de 28 ans, migraineux depuis deux ans, décédé 20 heures après l'installation brutale d'un coma associé à une hémiparésie droite. A l'autopsie, le coeur et les vaisseaux carotidiens et vertébro-basilaires étaient indemnes de toute lésion. L'examen neuropathologique montrait d'importantes modifications ischémiques au niveau du cortex des circonvolutions frontales supérieure et moyenne à gauche, et au niveau du secteur de Sommer de la corne d'Ammon gauche. Des lésions moins étendues étaient également retrouvées au niveau du lobe pariétal droit, des deux lobes occipitaux, de la substantia nigra et de la formation réticulée pontique.

Si l'ischémie semblait prédominer au niveau du territoire de la cérébrale antérieure gauche, bien que l'examen des parois artérielles fût normal, le décès était attribué aux lésions du tronc cérébral.

BUCKLE et al. (12) ont rapporté l'observation d'un garçon de 16 ans, céphalalgique depuis 4 mois, décédé après une perte de connaissance s'accompagnant de signes d'hypertension intracrânienne. Une artériographie pratiquée quelques heures avant le décès montrait un spasme majeur de la carotide interne droite au-dessus du sinus caverneux, atteignant également toutes ses branches de division avec ralentissement circulatoire. A l'autopsie, il existait un oedème cérébral important, associé à un ramollissement du gyrus cingulaire et à un engagement temporal. L'examen neuropathologique révélait des lésions ischémiques sévères et diffuses au niveau cortical, mais épargnant le tronc cérébral. Les vaisseaux étaient normaux.

La dernière observation est celle d'une femme de 41 ans, aux antécédents de migraine hémiplégique ayant débuté à l'âge de 9 ans (63).

Six membres de sa famille présentaient une symptomatologie identique faite de déficits hémicorporels à bascule s'installant au décours d'une hémicrânie et régressant sans séquelles en un délai de 2 heures à 7 jours. Cette malade fut hospitalisée en raison de l'apparition d'une hémiplégie gauche précédée d'une brève céphalée temporale droite. Elle ne prenait pas de contraceptif oral. Le lendemain survint un état de mal associant des crises hémicorporelles droites et gauches, puis une hémiplégie droite complète. Les artériographies et la ponction lombaire ne montraient pas d'anomalie. Les suites furent marquées par un arrêt respiratoire brutal inexpliqué, entraînant une réanimation cardio-respiratoire. La malade décéda de complications pulmonaires après quatre mois de coma.

A l'autopsie, il n'existait aucune lésion d'athérosclérose au niveau du coeur, de l'aorte, des carotides, des vertébrales et des principales artères cérébrales. L'examen neuropathologique mettait en évidence de multiples infarctus de petite taille et d'âges variés au niveau des noyaux gris centraux. Les artérioles étaient normales mais quelques unes situées au voisinage des infarctus présentaient des parois épaissies avec hyperplasie fibreuse de l'intima.

Dans les trois cas, le décès semble être secondaire à un spasme artériel intense et prolongé puisque l'examen des vaisseaux ne montrait ni thrombose ni lésion pariétale. Cependant, nous les avons volontairement détaillés pour en montrer le caractère exceptionnel et les rapports lointains avec nos propres observations. Si le diagnostic de migraines précédant l'accident fatal peut être évoqué chez le premier malade, il est plus que douteux dans le second cas (qui ne présentait aucun antécédent familial migraineux). Enfin, en ce qui concerne la troisième observation il faut rappeler que pour de nombreux auteurs la migraine hémiplegique n'appartient pas au cadre de la maladie migraineuse (NICK, 65).

Le rôle du spasme dans la constitution d'un infarctus cérébral chez un migraineux est loin d'être exclusif dans l'immense majorité des cas. Mais le spasme aggrave certainement la diminution du débit sanguin provoquée soit par des lésions d'athérome (HERON, 40), soit par une occlusion embolique en entravant la mise en jeu de la circulation collatérale. L'existence d'anomalies de montage au niveau du polygone de Willis peut expli-

quer des troubles neurologiques atypiques (B. SCHOTT et Coll. 77).

B - OCCLUSIONS VASCULAIRES

Deux causes possibles d'occlusion artérielle chez les migraineux peuvent être évoquées : les troubles de l'agrégabilité plaquettaire et les embols secondaires à un prolapsus valvulaire mitral.

1 - Hyperagrégabilité plaquettaire chez les migraineux

KALEDOVSKY (47) mit en évidence une hyperagrégabilité plaquettaire chez 4 sujets âgés de 20 à 38 ans et présentant des accidents vasculaires cérébraux ischémiques répétés. Dans deux cas, on notait des antécédents de migraine ophtalmique. Il n'existait aucun autre facteur de risque vasculaire évident. Deux femmes prenaient des contraceptifs oraux au moment de leur premier accident mais leur interruption et la mise à un traitement anticoagulant ne purent prévenir des récurrences. Chez 3 malades il existait une agrégation spontanée des plaquettes au moment du premier accident. En utilisant la mesure de la pression de filtration, les auteurs démontrèrent une hyperagrégabilité à l'ADP, à la sérotonine et à l'adrénaline.

Une seconde étude réalisée chez 7 migraineux ayant présenté des accidents ischémiques cérébraux, 12 migraineux sans complication vasculaire et 23 témoins précise ces résultats préliminaires. En effet, KALEDOVSKY (48) note que tous les migraineux ont des plaquettes hyperagrégables par rapport à celles des sujets témoins quel que soit l'agent employé (ADP, 5 HT, adrénaline et complexe créatine sulfate). Cependant, les migraineux "compliqués" se différencient en deux sous-groupes. Le premier comprend 3 malades avec simplement une hyperagrégabilité plaquettaire. Ces sujets ont toujours présenté des accidents ischémiques transitoires. Dans le second sous-groupe, on trouve 4 malades dont le bilan révèle une hyperagrégabilité plaquettaire associée à une exagération de la production de thrombine et de fibrine. Ces 4 malades ont tous présenté des infarctus cérébraux et les auteurs sont frappés par l'importance de leurs antécédents familiaux d'HTA ou de maladie thromboembolique contrairement au sous-

groupe précédent.

Enfin, il semble exister des modifications de facteurs de la coagulation au cours des accès migraineux. Ces facteurs seraient augmentés chez les malades aux antécédents d'accident vasculaire cérébral et diminués chez les autres migraineux (KALEDOVSKY, 49). L'existence d'une hyperagrégabilité plaquettaire chez les migraineux a également été démontrée par la méthode de détermination de l'index de micro-agrégats circulants chez 45 sujets (DESHMUKH, 23), et par l'exploration photométrique ou néphélogéométrie chez 46 migraineux (COUCH, 20). Dans ce dernier travail il n'existait pas de différence significative entre les sujets présentant des migraines accompagnées et ceux affectés de migraine commune.

Ces anomalies plaquettaires pourraient constituer une explication satisfaisante à la survenue d'occlusions artérielles chez les migraineux : le ralentissement circulatoire causé par le spasme faciliterait la formation de micro-agrégats puis de thrombi. Cependant, l'hyperagrégabilité plaquettaire semble être une caractéristique présente chez tous les migraineux (20) et sa mise en évidence ne permet pas à elle seule de prévoir l'apparition d'un accident vasculaire cérébral. A ce propos, dans notre observation DEL..., l'agrégation spontanée des plaquettes était associée à une hyperlipidémie mixte.

2 - ROLE EVENTUEL DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL (P.V.M.)

La recherche d'une cardiopathie emboligène doit évidemment être systématique devant tout A.V.C. inexpliqué chez l'adulte jeune, même migraineux ! Nous avons tenu cependant à insister sur le P.V.M. car son association à la migraine vient d'être souligné par LITMAN (56). Chez 230 malades présentant un P.V.M. diagnostiqué par l'échocardiographie ou la ciné-angiocardio-graphie il dénombre rétrospectivement 64 migraineux, soit 20 % dont 59 femmes (42 migraines communes, 13 migraines ophtalmiques ou accompagnées 3 algies vasculaires de la face, 5 migraines compliquées de déficit neurologique et 1 migraine ophtalmoplégique).

Par ailleurs, le P.V.M. peut être responsable d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques transitoires (BARNETT, (5) : 12 P.V.M. sur 154 accidents ischémiques transitoires) ou durables (JULIEN, 46). Nous avons récem-

ment eu l'occasion d'observer un tel accident chez une migraineuse âgée de 54 ans (BONVOISIN, 9).

Un examen échocardiographique ayant été pratiqué chez une seule de nos malades, nous ne pouvons éliminer formellement le rôle de cette anomalie cardiaque dans le déclenchement des accidents ischémiques. Cependant, aucune malade ne présentait à l'évidence les signes fonctionnels associés habituellement au P.V.M. L'auscultation cardiaque était négative et l'E.C.G. ne montrait pas les modifications significatives en D2, D3, VF, signalées par JERESATY (45).

Etant donné la prévalence du P.V.M. chez la femme jeune (6 %) et celle de la migraine (19 %), les chiffres de LITMAN ne nous paraissent pas hautement significatifs. Une étude prospective contrôlée portant sur un nombre de malades plus important permettra peut être d'établir une liaison certaine entre le P.V.M. et la migraine. En pratique, compte-tenu de son innocuité, un examen phono et échocardiographique doit être pratiqué systématiquement à la recherche d'une cardiopathie emboligène, même latente cliniquement. La pathogénie des embols du P.V.M. fait appel principalement à des troubles du rythme qui pourraient être prévenus par les bêta-bloqueurs.

V - CONCLUSIONS

La réalité des accidents vasculaires ischémiques à l'origine de déficits neurologiques durables chez les migraineux est indiscutable. Ces accidents semblent frapper préférentiellement les femmes présentant des migraines ophtalmiques ou accompagnées souvent non alternantes. L'infarctus peut alors se produire dans le territoire siège des phénomènes vasomoteurs des migraines antérieures.

Près d'une fois sur deux, on retrouve la présence d'au moins un facteur de risque vasculaire : prise d'oestroprogestatifs, HTA, hyperlipidémie. Ces accidents ont donc fréquemment une pathogénie plurifactorielle comme nous l'avions déjà souligné en 1970 (D. MICHEL et B. SCHOTT, 59).

La recherche d'une cardiopathie emboligène (notamment prolapsus valvulaire mitral) doit être systématique, même si le tableau clinique est peu évocateur, par un examen phono et échocardiographique.

L'absence de facteur de risque vasculaire évident chez 8 malades sur 15 incite à faire intervenir les antécédents vasculaires familiaux (HTA ou accidents ischémiques cérébraux ou myocardiques) retrouvés 7 fois sur 8. Les accès migraineux chez des sujets ayant une hérédité "vasculaire" témoigneraient d'une prédisposition particulière aux accidents vasculaires occlusifs. Cette notion implique :

- la contre-indication formelle des contraceptifs oraux chez les migraineuses présentant des antécédents familiaux de maladies vasculaires,
- le dépistage et le traitement de l'HTA ou mieux sa prévention par un régime pauvre en sel et la lutte contre la surcharge pondérale, (30),
- la recherche d'un diabète latent ou d'une hyperlipidémie,
- la suppression du tabac s'il y a lieu.

La pathogénie de ces accidents vasculaires obstructifs semble faire intervenir dans des proportions mal définies le spasme artériolaire et l'hyperagréabilité plaquettaire constatée chez les migraineux.

OBSERVATION N° ENQUÊTE	AGE	AGE DE DÉBUT	TYPE DES MIGRAINES	TYPE ACCIDENT	CONSTATATIONS ARTÉRIOGRAPHIQUES	FACTEUR DE RISQUE	ANTECEDENTS FAMILIAUX
MAR... (1)	35	10	Migraine opht. Hémicrânée D prédominante	Hémiplégie G	A.C.D.: dissection siphon carotidien droit	C. O.	
QUE... (7)	36	20	migraine commune	Déficit sensitif hémicorporel G	A.C.P.: zone hypo- vasculaire rolan- dique	C. O.	M: Mig., HTA (hérédité vasculaire) très importante)
GRO... (81)	35	13	migraine commune tousjours D	Hémi-parésie D Hypoesthésie D	A.C.G.: occlusions distales branches rolandiques de la sylvienne	C. O.	F: artériopathie chronique obli- térante des M.I. Parents: ?
MIL... (5)	46	16	migraine basilaire	Hémiplégie G	A.C.D.: normale	H T A	M: mig. HTA, IdM S: H T A
LAT... (11)	42	10	Migraine opht. hémicrânée G prédominante	Syndrome de Didé et Botcazo	Seldinger: normal	H T A. Hyper- cholestérolémie	
CHA... (36)	49	13	mig. ophtal. Scotome, hémia- nopsie droite paresthésies D	H L H D	A. C. G.: normale	H T A. Hyper- cholestérolémie	M: HTA, AVC S: HTA, AVC F: IdM, F: HTA 2 E: HTA (32, 34ans)
DEL...	38	21	Migraine opht. (HLH G et pa- resthésies G)	H L H G	Humérale droite normale	Hyperlipidémie mixte. Agréga- tion spontanée plaquettes	M: Mig., H T A

Abréviations utilisées : Mig : migraine
Opht : ophtalmique
ACG : artériographie carotidienne gauche
C.O. : contraceptif oral
IdM : infarctus du myocarde

M : mère
P : père
F : frère
S : soeur
E : enfant

TABEAU XXXI : MIGRAINEUSES AVEC FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE

OBSERVATION	AGE	Age de début	TYPE DES MIGRAINES	TYPE ACCIDENT	ARTERIOGRAPHIE	ANTECEDENTS FAMILIAUX
VOG... (2)	37	35	Migraine ophtalmique. Hémicrânie droite	Hémiplégie gauche	A. C. D. : occlusion branche sylvienne	M : HTA, AVC (50 ans)
BEN... (6)	35	25	Migraine ophtalmique (HLH G)	Locked-in syndrome	Seldinger : thrombose du tronc basilaire	P : IdM, décès AVC
PAN... (4)	43	10	Migraine commune	Hémiplégie gauche	A.C.D. : oblitérations emboliques tronc sylvien et péricalleuse	P : HTA, IdM S : HTA
KIN...	44	10	Migraine ophtalmique. Paresthésies droites	Hémiplégie droite Hypoesthésie D Aphasie de Broca	A.C.G. : occlusion branches rolandiques et pariétale post. de la sylvienne. 1 mois plus tard : normale	P : Migraineux IdM M : A V C
BOU...	20	16	Migraine commune Hémicrânie gauche	Hémi-parésie droite Aphasie H L H D	Seldinger : occlusion partielle du siphon ca-rotidien G et aspect de Moya au niveau des lentilles ticulo-striées.	M : Migraineuse, HTA
LES...	50	14	Migraine commune	Hypoesthésie G	A. C. D. : normale (1 mois après accident)	M : HTA P : Migraineux, AVC
MAZ...	14	12	Migraine ophtalmique. Scotome scintillant D	Hémiplégie droite Aphasie	Seldinger : normal (1 mois plus tard)	

TABEAU XX XII : MIGRAINEUSES SANS FACTEUR DE RISQUE VASCULAIRE

C O N C L U S I O N S

-0-0-0-0-0-0-0-0-

Les rapports entre la migraine (au sens de perturbation vasculaire fonctionnelle idiopathique), l'hypertension artérielle d'une part et les accidents vasculaires ischémiques d'autre part, demeurent controversés.

I - Nous avons cherché à préciser les caractéristiques de malades associant hypertension artérielle et maladie migraineuse, en nous adressant à deux groupes de sujets :

- 28 malades céphalalgiques hospitalisés pour bilan d'hypertension artérielle à l'Hôpital Cardiologique,
- 53 migraineux hospitalisés dans des services de neurologie (dont 12 pour accident vasculaire cérébral) et dont 28 étaient hypertendus.

Les malades ont été interrogés par le même examinateur à l'aide d'un questionnaire. Le diagnostic de migraine a été retenu en fonction de deux scores : l'un correspond à l'accès migraineux céphalalgique (ou céphalée migraineuse), il est établi à partir de 5 symptômes des céphalées ; le second correspond à la maladie migraineuse et fait intervenir en outre les antécédents héréditaires et l'âge du sujet.

Ces migraines chez des sujets hypertendus se distinguent de la céphalée hypertensive d'une part, et des migraines chez des sujets normotendus d'autre part, par deux éléments :

- une plus grande sévérité se traduisant par un caractère invalidant transitoire sur les activités du sujet et par leur fréquence élevée,
- l'importance des antécédents familiaux d'hypertension artérielle et de maladies vasculaires (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux) ; ceux-ci étant retrouvés plus fréquemment chez la femme.

La séquence de l'association migraine-hypertension artérielle n'est pas univoque, le délai séparant le début des céphalées de la découverte de l'hypertension pouvant varier de quelques semaines à plus de vingt ans.

II - L'étude de 15 observations d'accidents vasculaires cérébraux avec déficit neurologique supérieur à 24 heures chez des migraineux indiscutables âgés de 16 à 50 ans, permet de dégager les notions suivantes :

1 - Ces accidents semblent frapper de manière préférentielle les femmes présentant des migraines ophtalmiques ou accompagnées.

2 - Dans 7 cas sur 15 on retrouve au moins un facteur de risque vasculaire : prise d'oestroprogestatifs dans trois cas, hypertension artérielle dans trois cas dont deux présentaient également une hypercholestérolémie, enfin une hyperlipidémie mixte.

3 - Chez les 8 malades sans facteur de risque évident, des artériographies ont montré six fois une occlusion artérielle sur vaisseau sain.

4 - L'importance des antécédents héréditaires d'affections cardiovasculaires chez ces migraineuses, puisqu'ils sont retrouvés 7 fois sur 8, incite à leur attribuer une valeur de "facteur de risque vasculaire". Il est donc souhaitable de ne pas prescrire de contraceptifs oraux à une migraineuse ayant de tels antécédents.

5 - La pathogénie de ces accidents vasculaires obstructifs semble faire intervenir dans des proportions mal définies, le spasme artériolaire et l'hyperagréabilité plaquettaire.

III - La constatation d'antécédents familiaux vasculaires d'hypertension artérielle et d'accidents ischémiques (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) chez un migraineux semble individualiser un groupe particulier de malades migraineux exposés à un risque vasculaire certain, ce risque vasculaire étant défini par l'apparition souvent tardive d'une hypertension artérielle ou d'un accident vasculaire ischémique.

Il restera à déterminer l'importance numérique de ce groupe comme d'estimer le degré exact du risque par une étude épidémiologique.

Dans cette mesure migraine et hypertension artérielle pourraient représenter les deux modalités d'une perturbation vasculaire mettant en jeu des mécanismes physiopathologiques proches, sans qu'il soit possible dans l'état actuel de nos connaissances d'aller au-delà de cette hypothèse.

Le Président de la Thèse

Professeur B. SCHOTT

Vu et Permis d'Imprimer

Lyon, le 22 MAI 1979

Le Directeur de

l'U. E. R. LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

Le Président de l'Université

Claude Bernard LYON I

Professeur D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

-0-0-0-0-0-0-0-0-

- 1 - A.L.P.H.A. (Action Lyonnaise de Prévention de l'Hypertension et de l'Athérosclérose).
Citée par A. FROMENT, M. MILON, 1978.
- 2 - A.L.P.H.A.,
Hypertension artérielle et catégorie socio-professionnelle.
Rôle de la surcharge pondérale.
Rev. Prat., 1979, 29, 99-104.
- 3 - ALTSHULER S.,
Neurological catastrophe related to oral contraceptives.
Arch. Neurol., 1968, 19, 264-273.
- 4 - BADRAN R.H.A., WEIR R.J., MC GUINNESS J.B.,
Hypertension and headache.
Scot. Med. J., 1970, 15, 48-51.
- 5 - BARNETT H.J.M., JONES M.W., BOUGHNER D.R., KOSTUK W.J.,
Cerebral ischemic events associated with prolapsing mitral valve.
Arch. Neurol., 1976, 33, 777-782.
- 6 - BAROLIN G.S.,
Daverschäden bei migränen und anderen paroxysmalen hirndurchblutungsstörungen.
Wien. Med. Wschr., 1964, 114, 923-926.
- 7 - BERTHEZENE F.,
Pathologie et physiopathologie des hyperlipidémies.
Lyon Méd., 1976, 236, 151-159.
- 8 - BOISEN E.,
Strokes in Migraine : report on seven strokes associated with severe migraine attacks.
Dan. Med. Bull., 1975, 22, 100-106.
- 9 - BONVOISIN B., FISCHER C., BOJOLY C., TRILLET M., SCHOTT B., MICHEL D.,
Une cause discutée d'embolie artérielle cérébrale : le prolapsus mitral.
Communication orale : Société de Neuropsychiatrie du Sud-Est, 18 mai 1979.
- 10 - BRADSHAW P., PARSONS M.,
Hemiplegic migraine, a clinical study.
Quart. J. Med., 1965, 34, 65-85.
- 11 - BRUYN G.W.,
Complicated Migraine.
In Handbook of Clinical Neurology, 5. Headaches and cranial neuralgias., 59-95.
Vinken and Bruyn Ed., North Holland Publishing Company, 1968.
- 12 - BUCKLE R.M., du BOULAY G., SMITH B.,
Death due to cerebral vasospasm.
J. of Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1964, 27, 440-444.

- 13 - CALA L.A., MASTAGLIA F.L.,
CAT findings in patients with migrainous headaches.
Br. Med. J., 1976, 1, 149-150.
- 14 - Canadian Cooperative Study Group.
A randomized trial of aspirin and Sulfinpyrazone in threatened stroke.
N. Engl. J. Med., 1978, 299, 53-59.
- 15 - CHEVALLIER D.,
Quelques caractéristiques de l'hypertension artérielle dans une population générale. Comparaison avec un recrutement hospitalier.
Thèse Méd., Lyon 1974, 86 p. dactylog.
- 16 - Collaborative Group for the Study of Stroke in young women.
Oral Contraceptives and stroke in young women.
Associated risk factors.
J.A.M.A., 1975, 231, 718-722.
- 17 - CONNOR R.C.,
Complicated Migraine. A study of permanent neurological and visual defects caused by migraine.
Lancet, 1962, II, 1072-1075.
- 18 - CORVOL P., MENARD J., MILLIEZ P.,
Estrogènes et risque vasculaire.
Rev. Prat., 1979, 29, 1755-1765.
- 19 - COUCH J.R., ZIEGLER D.K., HASSANEIN R.,
Amitryptiline in the prophylaxis of migraine.
Neurology, 1976, 26, 121-127.
- 20 - COUCH J.R., HASSANEIN R.,
Platelet aggregability in migraine.
Neurology, 1977, 27, 843-848.
- 21 - DANIELS L.E.,
Hypertension and vascular accidents during bouts of migraine.
Post. Grad. Med. J., 1965, 38, 381-391.
- 22 - De FAIRE U.,
Heritability of blood pressure.
Br. Med. J., 1978, 1, 575-576 (letter).
- 23 - DESHMUKH S.V., MEYER J.S., MOUCHE R.J.,
Platelet dysfunction in migraine : effect of self medication with aspirin.
Thrombos. Haemostas., 1976, 36, 319-324.
- 24 - DORFMAN L.J., MARSHALL W.H., ENZMANN D.R.,
Cerebral infarction and migraine : clinical and radiologic correlations.
Neurology, 1979, 29, 317-322.

- 25 - DUKES H.T., VIETH R.G.,
Cerebral arteriography during migraine prodrome and headache.
Neurology, 1964, 14, 636-639.
- 26 - EDVINSSON L., OWMAN C.,
Physiological role of cerebrovascular sympathetic nerves in the autoregulation of cerebral blood flow.
Brain Res., 1976, 117, 519-523.
- 27 - FEINLEIB M., GARRISON R., BORHANI N., ROSENMAN R., CHRISTIAN J.,
Studies of hypertension in twins.
In : Epidemiology and control of Hypertension. Paul O. (Ed.),
Second International Symposium on Epidemiology of Hypertension,
New York ; Stratton 1975, 3-20.
- 28 - FERE Ch.,
Note sur un cas de migraine ophtalmique à accès répétés et suivis de mort.
Rev. Méd., 1883, 3, 194-201.
- 29 - FRIEDMAN A.P., FINLEY K.H., GRAHAM J.R.,
A classification of headache.
Neurology, 1962, 12, 378-380.
- 30 - FROMENT A., MILON H.,
L'hypertension artérielle. Questions de pratique courante.
3. L'hypertension dans la cité. Ed. Boehringer Ingelheim, 1978.
- 31 - GARAY R.P., MEYER P.,
A new test showing net Na⁺ and K⁺ fluxes in erythrocytes of essential hypertensive patients.
Lancet, 1979, 1, 349-353.
- 32 - GARDNER J.W., MOUNTAIN G.E., HINES E.A.,
The relationship of migraine to hypertension and to hypertensive headaches.
Am. J. Med. Sci., 1940, 200, 50-53.
- 33 - GAUTIER J.C., ROSA A., LHERMITTE F.,
Accidents vasculaires cérébraux et contraceptifs oraux.
Rev. Neurol., 1974, 130, 217-236.
- 34 - GIRARD-MADOUX M.,
La maladie migraineuse.
Thèse Méd., Lyon 1977, 147 p.
- 35 - GOSSET S.,
Le devenir de 2 122 hypertendus examinés consécutivement dans une unité spécialisée.
Thèse Méd., Lyon 1977, 99 p.
- 36 - GRINDAL A.B., DOHEN R.J., SAUL R.F., TAYLOR J.R.,
Cerebral infarction in young adults.
Stroke, 1978, 9, 39-42.

- 37 - GUEST I.A., WOOLF A.L.,
Fatal infarction of the brain in migraine.
Br. Med. J., 1964, 1, 225-226.
- 38 - HACHINSKI V., NORRIS J.W., EDMEDS J., COOPER J.W.,
Ergotamine and cerebral blood flow.
Stroke, 1978, 9, 594-596.
- 39 - HARPER A.M., MACKENZIE E.T., Mc CULLOCH J., PICKARD J.D.,
Migraine and the blood-brain barrier.
Lancet, 1977, I, 1034-1036.
- 40 - HERON J.R.,
Migraine and cerebrovascular diseases.
Neurology, 1966, 16, 1097-1104.
- 41 - HOLLENHORST R.W.,
Ocular manifestations of migraine : report of four cases of
hemianopsia.
Staff Meetings of the Mayo-Clinic, 1953, 28, 686-693.
- 42 - HUNGERFORD G.D., Du BOULAY G.H., ZILKA K.J.,
Computerized axial tomography in patients with severe migraine :
a preliminary report.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1976, 39, 990-994.
- 43 - IREY N.S., Mc ALLISTER H.A., HENRY J.A.,
Oral contraceptives and stroke in young women : a clinicopatho-
logic correlation.
Neurology, 1978, 28, 1216-1219.
- 44 - JANEWAY T.C.,
A clinical study of hypertensive cardiovascular disease.
Arch. Intern. Med., 1913, 12, 755-798.
- 45 - JERESATY R.M.,
Prolapsus de la valve mitrale. Click syndrome.
Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 1973, 15
679-710.
- 46 - JULIEN J., LAPUYADE G., LAGUENY A., DALLOCHIO M., CLEMENTI G.,
Accident vasculaire cérébral chez des sujets ayant un prolapsus
de la valve mitrale.
Nouv. Presse Méd., 1978, 7, 47-48 (lettre).
- 47 - KALEDOVSKY Z., AUSTIN J.H., STEELE P.,
Increased platelet aggregability in young patients with stroke.
Arch. Neurol., 1975, 32, 13-20.
- 48 - KALEDOVSKY Z., AUSTIN J.H.,
"Complicated migraine". Its association with increased platelet
aggregability and abnormal plasma coagulation factors.
Headache, 1975, 15, 18-35.
- 49 - KALEDOVSKY Z., AUSTIN J.H.,
Changes in blood clotting systems during migraine attacks.
Headache, 1977, 16, 239-312.

- 50 - KELEDJIAN Ph.,
Contraception et hypertension artérielle : étude clinique et biologique d'un progestatif de synthèse, la norgestriénone, administré en continu à faibles doses chez les hypertendus.
Thèse Méd., 1978, Paris Broussais Hotel Dieu. Cité par P. CORVOL et al.
- 51 - LANCE J.W., ANTHONY M.,
Some clinical aspects of migraine. A prospective survey of 500 patients.
Arch. Neurol., 1966, 15, 356-361.
- 52 - LEFEVRE J.P. et coll.,
Accident vasculaire cérébral après prise de contraceptif oral.
Nouv. Presse Méd., 1975, 4, 3067 (lettre).
- 53 - LEVINE J., SWANSON P.D.,
Non atherosclerotic causes of stroke.
Ann. Int. Méd., 1969, 70, 807-816.
- 54 - LEVITON A., CAMENGA D.,
Migraine associated with hyperprebetalipoprotéïnemia.
Neurology, 1969, 19, 963-966.
- 55 - LEVITON A., MALVEA B., GRAHAM J.R.,
Vascular diseases, mortality, and migraine in the parents of migraine patients.
Neurology, 1974, 24, 669-672.
- 56 - LITMAN G.I., FRIEDMAN H.M.,
Migraine and the mitral valve prolapse syndrome.
Am. Heart J., 1978, 96, 610-614.
- 57 - MARKUSH R.E., KARP H.R., HEYMAN A., O'FALLON W.H.,
Epidemiologic study of migraine symptoms in young women.
Neurology, 1975, 25, 430-435.
- 58 - MATHEW N.T., MEYER J.S., WELCH K.M.A., NEBLETT C.R.,
Abnormal CT Scans in migraine.
Neurology, 1976, 26, 380.
- 59 - MICHEL D., SCHOTT B.,
Aspects neurovasculaires de la migraine.
Cah. Méd. Lyon., 1970, 46, 3343-3352.
- 60 - MILLER FISHER C.,
Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia.
Trans. Am. Neurol. Ass., 1968, 93, 211-213.
- 61 - MOHR J., CAPLAN L.R., MELSKI J.W. et Coll.,
The Harvard Cooperative Stroke Registry : a prospective study.
Neurology, 1978, 28, 754-762.
- 62 - MONDRUP K., MØLLER C.E.,
Prophylactic treatment of migraine with clonidine. A controlled clinical trial.
Acta Neurol. Scandinav., 1977, 56, 405-412.

- 63 - NELIGAN P., HARRIMAN D.G.F., PEARCE J.,
Respiratory arrest in familial hemiplegic migraine : a clinical
and neuropathological study.
Br. Med. J., 1977, 2, 732-734.
- 64 - NICK J.,
La céphalée hypertensive.
Vie Méd., 1969, 35, 4331-4336.
- 65 - NICK J.,
Les limites de la migraine.
Nouv. Presse Méd., 1974, 3, 1087-1093.
- 66 - OSTFELD A.M.,
The common headache syndromes.
Charles C. Thomas, Ed., Springfield, 1962, cité par ZIEGLER
D.K. et Coll., 1972.
- 67 - PEARCE J.M.S., FOSTER J.B.,
An investigation of complicated migraine.
Neurology, 1965, 15, 333-340.
- 68 - PEARCE J.M.S.,
The ophtalmological complications of migraine.
J. of Neurol. Sci., 1968, 6, 73-81.
- 69 - PICKERING G.W.,
High Blood Pressure.
J.A. Churchill Ltd, London, 1968.
- 70 - REFSUM S.,
Genetic aspects of migraine.
In : Handbook of Clinical Neurology, 5. Headaches and cranial
neuralgias, 258-269.
Vinken and Bruyn Ed., North Holland Publishing Company, 1968.
- 71 - ROSE G., BARKER D.J.P.,
What is a case ? Dichotomy or Continuum ?
Br. Med. J., 1978, 2, 873-874.
- 72 - ROUSSET H.,
Le questionnaire médical. Réflexions sur la méthode. Proposition
d'un auto-questionnaire médical général.
Thèse Méd. Lyon 1973, Ediprim Ed., 91 p.
- 73 - SALMON M.L., WINKELMAN J.Z., GAY A.J.,
Neuro-ophtalmic sequelae in users of oral contraceptives.
J.A.M.A., 1968, 206, 85-91.
- 74 - SALZMANN M.,
Les accidents vasculaires ischémiques cérébraux chez l'adulte jeune
de 15 à 45 ans. A propos de 100 observations.
Thèse Méd., Lyon 1978, ACEML, 157 p.
- 75 - SCHELE R., AHLBORG B., EKBOM K.,
Physical characteristics and allergic history in young men with
migraine and other headaches.
Headache, 1978, 18, 80-86.

- 76 - SCHOTT B., BOURRAT Ch., TRILLET M., GOUTELLE A.,
Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire.
Masson Ed., Paris 1965.
- 77 - SCHOTT B., MICHEL D., TRILLET M., DUMAS R.,
Migraines ophtalmiques bilatérales. Migraines ophtalmoplégiques.
Sciences Méd., 1972, 3, 389-396.
- 78 - SCHULL W.J., HARBURG M., SCHORK A., WEENER J., CHAPE C.,
Heredity, stress and blood pressure, a family set method.
III. Family aggregation of hypertension.
J. Chron. Dis., 1977, 30, 659-669.
- 79 - SKINHØJ E., PAULSON O.B.,
Regional blood flow in internal carotid distribution during migraine
attack.
Br. Med. J., 1969, 3, 569.
- 80 - STAMLER R., STAMLER J., RIEDLINGER W.R., ALGERA G., ROBERTS R.H.
Weight and Blood Pressure.
J.A.M.A., 1978, 240, 1607-1610.
- 81 - STEWART I. Mc D.G.,
Headache and hypertension.
Lancet, 1953, 1, 1261-1266.
- 82 - STRANGAARD S.,
Autoregulation of cerebral circulation in hypertension.
Acta Neurol. Scandinav., 1978, 57, suppl. 66, 1-82.
- 83 - TRAUB Y.M., KORCZYN A.D.,
Headache in patients with hypertension.
Headache, 1978, 17, 245-247.
- 84 - WALKER C.H.,
Migraine and its relationship to hypertension.
Br. Med. J., 1959, 2, 1430-1433.
- 85 - WATERS W.E., O'CONNOR P.J.,
The clinical validation of a headache questionnaire. In :
Background to Migraine, third Migraine Symposium, I-8
A.L. Cohcrane Ed., London, Heinemann, 1970.
- 86 - WATERS W.E.,
Headache and blood pressure in the community.
Br. Med. J., 1971, 1, 142-143.
- 87 - WATERS W.E., O'CONNOR J.P.,
Prevalence of migraine.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1975, 38, 613-616.
- 88 - WHITTY W.M.,
Migraine. A follow up study of 92 patients.
Br. Med. J., 1968, 1, 735-736.

- 89 - WOLFF H.G.,
Headache and other head pain.
New York, Oxford University Press;, 1963.
- 90 - ZIEGLER D.K., HASSANEIN R., HASSANEIN K.,
Headache syndromes suggested by factor analysis of symptom variables
in a headache prone population.
J. Chron. Dis., 1972, 25, 353-363.
- 91 - ZIEGLER D.K., HASSANEIN R., COUCH J.R.,
Characteristics of life headache histories in a non clinic
population.
Neurology, 1977, 27, 265-269.

